

国産食肉の安全・安心 2025

食肉生産と感染症対策

“One World One Health”の
観点で防疫に取り組もう！



食肉学術フォーラム委員会

座長

清水 誠 東京大学名誉教授／東京農業大学客員教授

委員

板倉弘重 茨城キリスト教大学名誉教授

喜田 宏 北海道大学人獣共通感染症国際共同研究所特別招聘教授・統括

品川邦汎 岩手大学名誉教

島田和宏 元国立研究開発法人 農業・食品産業技術総合研究機構畜産研究部門長

新開省二 女子栄養大学教授

西村敏英 広島大学名誉教授／女子栄養大学名誉教授
公益財団法人 日本食肉消費総合センター研究員

久恒辰博 東京大学大学院新領域創成科学研究科 先端生命科学専攻
細胞応答化学分野准教授

廣岡博之 京都大学名誉教授

福岡秀興 千葉大学予防医学センター客員教授
早稲田大学ナノ・ライフ創新研究機構招聘研究員

南 直治郎 京都大学名誉教授

吉川泰弘 東京大学名誉教授／岡山理科大学名誉教授
共和化工 環境微生物学研究所所長

(五十音順／敬称略)

はじめに

INTRODUCTION

公益財団法人 日本食肉消費総合センターは、食肉に関する総合的な情報センターとして、食肉に関するさまざまな情報を科学的根拠に基づいて消費者の皆様を提供しております。

近年、日本では、鳥インフルエンザが毎年発生し、豚熱も終息が見通せない状況となっています。世界中で発生拡大が続いているアフリカ豚熱は、清浄性を保っていた台湾で2025年10月に、さらには11月にはわが国の輸入豚肉の約2割を占めていたスペインでも発生し、侵入リスクがますます高まっています。このような中で、食肉の安全・安心についての科学的で正確な情報が求められています。

当センターにおきましては、従来から「食肉学術フォーラム委員会」を開催し、医学、獣医学・畜産学、食品科学・栄養学などの専門家の方々に、食の安全・安心に関するテーマについて検討・協議をいただき、その内容を冊子として取りまとめてまいりました。

今年度は、家畜の伝染性疾病の発生が続いている中で、畜産への経済的影響のみならず、人の健康への影響も無視できないことから、この機会に改めて「One World One Health」の観点から、地域全体としての防疫体制を推進する上で有用な最新の情報にフォーカスを当てました。

人獣共通感染症として重要な鳥インフルエンザの病原性と宿主域という2つの重要な性質に関する研究成果や、最近になって日本に飛び込んできたランピースキン病とエムボックスをはじめとする各種ボックスウイルスの人や動物への病原性に関する知見のほか、近年人類に対して大きな脅威となってきている薬剤耐性菌問題の全体像とわが国の動物分野での取り組みについて報告されました。

さらに、昨今の環境意識の高まりから畜産分野において求められている環境調和型の生産への取り組みなどについて報告されました。

このような最先端の技術と地道な研究の積み重ねで、安全・安心な国産食肉が将来にわたって持続的に生産されることを願ってやみません。

最後になりましたが、「食肉学術フォーラム委員会」にご参画いただいた諸先生方、ご指導・ご後援いただいた農林水産省畜産局および独立行政法人 農畜産業振興機構の関係各位に厚く御礼申し上げます。

2026年3月

公益財団法人 日本食肉消費総合センター

理事長 田家邦明

国産食肉の安全・安心 2025

食肉生産と感染症対策

はじめに	公益財団法人 日本食肉消費総合センター理事長 田家邦明	1
PROLOGUE	プロローグ	4

鳥インフルエンザウイルスの病原性と宿主域について 5

鳥由来ウイルスのブタへの感染を監視することが 将来のパンデミックの出現予測と対策には重要です

北海道大学総合イノベーション創発機構
ワクチン研究開発拠点ワクチン開発部門特任教授
伊藤 壽啓

ポックスウイルスと人獣共通感染症 16

想像を絶する大きさのポックスウイルスは 多くの遺伝子を持ち共生・進化を遂げる複雑なウイルスです

東京大学名誉教授／岡山理科大学名誉教授／共和化工環境微生物学研究所所長
吉川 泰弘



“One World One Health”の観点で防疫に取り組もう!



薬剤耐性菌対策の国際的な動向とわが国の畜産における課題

31

耐性菌のまん延を防ぐには抗菌薬の適正使用と伝播経路を遮断することが重要です

酪農学園大学獣医学群獣医学類 食品衛生学ユニット教授
臼井 優

食肉用家畜生産における環境影響評価(LCA)とその効果について

43

新たに開発された技術の導入効果を適切に評価し畜産業からの温室効果ガス排出の削減を推進

国立研究開発法人 農業・食品産業技術総合研究機構 畜産研究部門
高度飼養技術研究領域スマート畜産施設グループ長
荻野 暁史

食肉学術フォーラム委員会

本冊子は、2025年8月1日(金)および同年8月8日(金)、東京都港区アジミックビル7階会議室で開催された「食肉学術フォーラム委員会」における講演を収録し、作成しました。



プロローグ

鶏卵価格の高騰にもつながった高病原性鳥インフルエンザをはじめ、日本には入ってこないと思われていたポックスウイルスの感染症が飛び込んでくるなど、家畜の伝染性疾患の発生が顕著です。畜産への経済的な影響のみならず、私たち人の健康への影響も無視できません。まさに動物と人の健康は1つであり、生態系の健全性の確保につながる“One World One Health”の概念を実行すべき時と考え、今号を企画しました。

「H5N1亜型の高病原性鳥インフルエンザの世界的流行が続いており、米国で乳牛への初の感染、さらに乳牛からヒトへの感染例も報告され、一時は大騒ぎになりました」と伊藤壽啓先生。鳥インフルエンザウイルスの病原性と宿主域という重要な性質についての研究成果を報告いただき「ブタへの感染を監視することが将来のパンデミック対策に重要です」と。

ポックスウイルスの感染症が最近になって日本に飛び込んできたことに驚きを隠せない吉川泰弘先生。ポックスとはラテン語に由来し、発疹や痘痕（あばた）を示します。ランピースキン病は牛や水牛に感染しますが、人獣共通感染症ではありません。ただ、「ポックスウイルスは驚異的な大型DNAウイルスグループの仲間、多くの遺伝子を持ち、共生や進化を遂げる複雑系なので、病原性が変化する危険性は残っているとわかってください」。

薬剤耐性菌とは、特定の抗菌薬に対して抵抗力を持ち、効果が得られなくなった細菌のこと。「米国では年間280万人以上が薬剤耐性菌感染症にかかっており、対策を施さなければ、2050年には死者数が1000万人を超えるとの見方もあり、人類にとって大きな脅威になっています」と、臼井優先生。日本の動物分野での試みを紹介しつつ、「耐性菌は、動物・ヒト・環境という複数の分野にまたがって包括的に扱うべき問題です」と“ワンヘルス”による取り組みの必要性を強調されました。

「畜産は、良質なたんぱく質源などで健康的な生活を支え、同時に地域経済の振興、活性化に資する重要な産業ですが、社会における環境意識の高まりから、環境調和型の生産が求められています」と荻野暁史先生。温室効果ガスの排出など環境負荷が大きいと指摘されていることから、アミノ酸バランスを改善した飼料の開発や、環境影響評価という新たに開発された技術を用いて温室効果ガス排出の削減を進めているとのこと。

Prologue

鳥インフルエンザウイルスの病原性と宿主域について

鳥由来ウイルスのブタへの感染を監視することが将来のパンデミックの出現予測と対策には重要です



北海道大学総合イノベーション創発機構
ワクチン研究開発拠点ワクチン開発部門特任教授

伊藤 壽啓

H5N1亜型の高病原性鳥インフルエンザウイルスの世界的流行が続いています。一方、2024年3月、米国で乳牛にH5N1亜型の高病原性鳥インフルエンザウイルスの感染が初めて報告され、さらには乳牛からヒトへの感染も40例ほど挙がり、一時はパンデミックウイルスの出現かと注目を集めました。人獣共通感染症のヒトへの伝播は重大な関心事です。そこで、鳥インフルエンザウイルスの「病原性」と「宿主域」という2つの重要な性質に関して、研究成果を紹介しながら、今日の世界の状況を検証します。

鳥インフルエンザウイルスの自然界における存続メカニズム

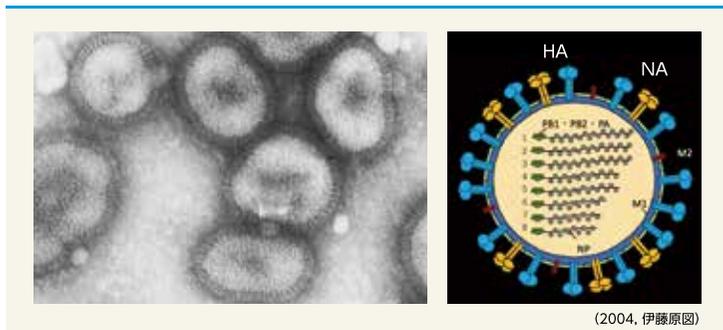
図1は、インフルエンザウイルスの電子顕微鏡写真と、右側は粒子構造の模式図です。インフルエンザウイルス粒子の表面には、HA（ヘマグルチニン）とNA（ノイラミニダーゼ）という2種類のスパイクたんぱくが存在します。今日のテ-

マとなる病原性と宿主域、そのどちらにもこのうちのHAたんぱくが中心的な役割を果たしていると考えられています。

図2（次ページ）は、インフルエンザAウイルスの宿主域を表したものです。ご存じのように、

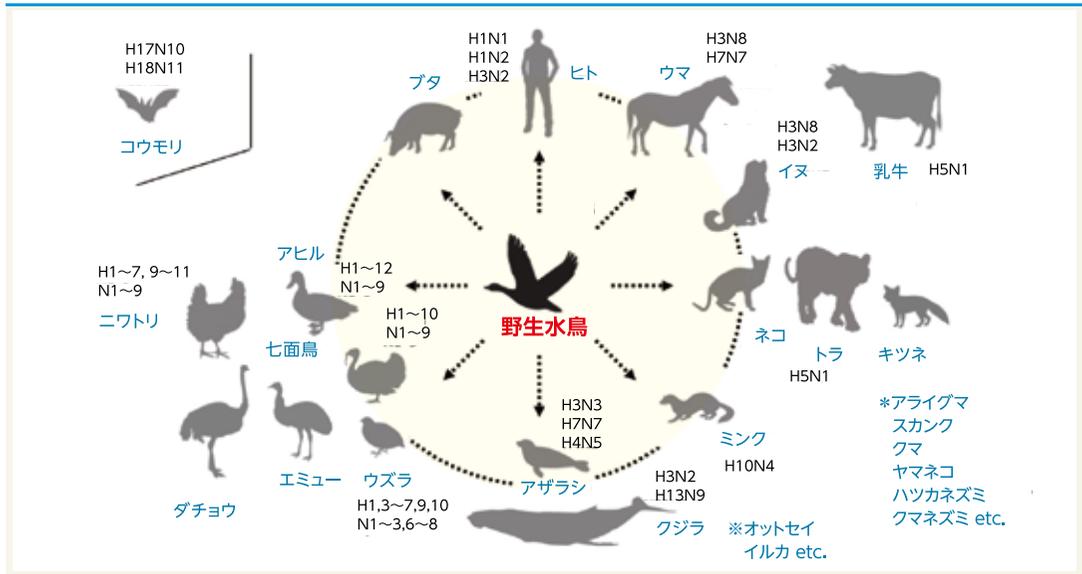
インフルエンザAウイルスはヒトだけではなくブタやウマなどの家畜動物、ニワトリや七面鳥などの家きん類、あるいはアザラシ、クジラなどの海生の哺乳類、そのほか多くの野生動物など、さまざまな動物から分離されています。

図1 インフルエンザ A ウイルスの構造



(2004, 伊藤原図)

図2 インフルエンザAウイルスの宿主域



さらにインフルエンザウイルスには血清亜型があって、例えばH5N1という亜型に分かれています。これもウイルス粒子表面の2つのたんぱく突起、HAとNAの抗原性の違いによってグループ分けされたものです。HAはH1からH16まで、NAはN1からN9までのグループに分けられていて、そのすべての亜型のインフルエンザウイルスが、図の中心にいるカモなどの野生水鳥から分離されています。つまり、カモなどの野生水鳥こそがインフルエンザAウイルスの自然宿主であると考えられています。

感染している野生水鳥はほぼ常に無症状で、感染した鳥からは大量のウイルスがふん便とともに湖沼などの水中に排せつされます。その水を別の水鳥が飲み込んでウイルスに感染し、腸の中で増えたウイルスがまたふんとともに排せつされる、いわゆるふん口感染を繰り返すことで、このウイルスは水鳥の集団内に維持されると考えられています。

鳥インフルエンザウイルスと野生水鳥との間の静かで安定した共生関係は、長い年月をかけて、鳥インフルエンザウイルスの進化の過程で

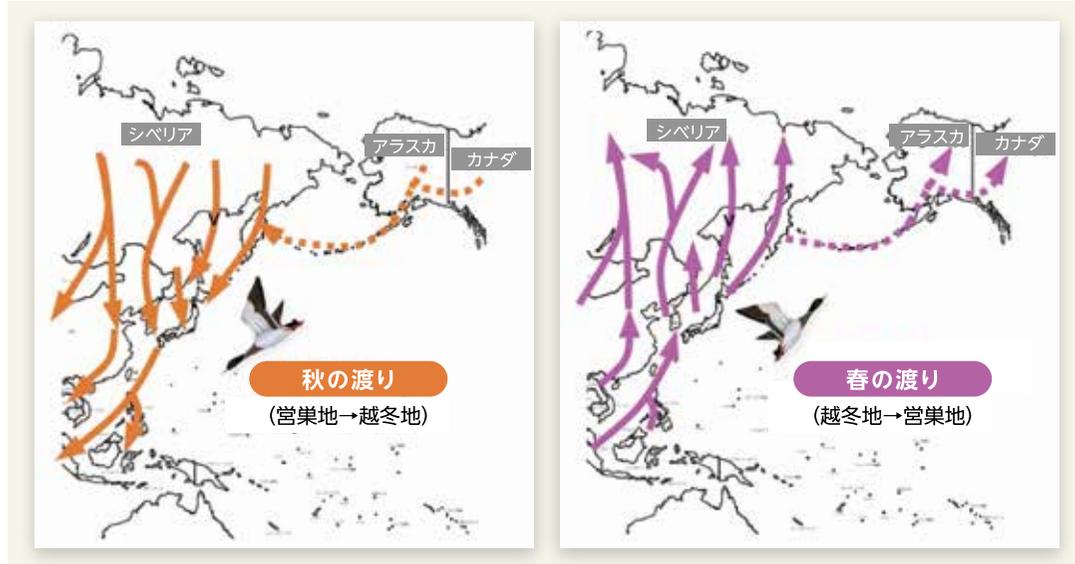
獲得されたものではないかと推測されています。

一方、北半球のカモやガンなどの野生水鳥は、秋には越冬のために南下し、春には逆に北上して、夏の間はアラスカ、カナダ、シベリアなどの北方圏の営巣地で繁殖します(図3)。しかし、そのような繁殖地の野生水鳥の集団の中に、鳥インフルエンザウイルスがどのように維持されているのかはほとんど知られていませんでした。

私が北海道大学の喜田宏先生の研究室に在籍当時、北の営巣地のアラスカで、繁殖期の夏に鳥インフルエンザウイルスのサーベイランスを実施するプロジェクトが持ち上がり、私も参加させてもらいました。アラスカ州内の15カ所の営巣湖沼で、合計3000個を超える野生水鳥の新鮮ふん便を採取してインフルエンザウイルスの分離を試みました。

その結果、北極圏(Arctic circle)の少し南側に位置する中央アラスカの営巣湖沼で、さまざまな亜型のインフルエンザウイルスが高率に分離されることがわかりました。続けてシベリア

図3 渡り鳥の飛翔ルート



でも同様に、夏に北方圏営巣地の湖沼でさまざまな亜型のインフルエンザウイルスが高率に分離されることを確認しました。

また、鳥インフルエンザウイルスは、野生水鳥のふん便からだけでなく、営巣湖沼の水サンプルからも高濃度に分離されました。例えば、アラスカのビッグミントレイクという広大な湖の水には、1ml当たり $10^{2.8}$ 個、約600個以上の感染性ウイルス粒子が含まれていました。さらに驚くべきことに、秋になってカモが南へ移動して、いなくなってしまう後の湖の水サンプルからも、濃縮することなくウイルスが分離されました。

カモの繁殖地に近いアラスカ州のフェアバンクス市の月別の平均気温と湖の水温を見ると、秋の湖水は水温が低く、ウイルスは長期間生存

が可能です。やがて気温が 0°C を割って湖水が凍結すると、ウイルスは氷の中に閉じ込められて冬を越します。そして、春に氷が溶けると、戻ってきたカモが再びウイルスに感染します。そうした循環が毎年繰り返されることで、鳥インフルエンザウイルスは自然界で脈々と存続してきたとわかりました。

このように野生水鳥が保有する鳥インフルエンザウイルスは、ほとんどが低病原性で、症状を示すことはまずありません。しかし、一部の家さん由来の鳥インフルエンザウイルス、血清亜型でいうとH5とH7に限られていますが、それらの中には高病原性、いわゆる全身性の家さんペスト様症状を引き起こして、極めて急性（甚急性）で高い致死率を示すものがあります。それを「高病原性鳥インフルエンザ」と呼びます。

鳥インフルエンザの高病原性ウイルス出現のメカニズム

次に「鳥インフルエンザウイルスの病原性獲得変異：高病原性ウイルス出現のメカニズムについて」です。

鳥インフルエンザウイルスの病原性は、HAたんぱくが最も中心的な役割を果たしていると考えられています。図4（次ページ）

は、HAたんぱくのウイルスゲノムから合成された1本鎖のポリペプチド前駆体HA0^{ゼロ}を示しています。このHA0が宿主由来のたんぱく分解酵素によってHA1とHA2に切断されて活性化します。活性化とは切断・開裂をすることですが、右下のフュージョンペプチドの部分が露出することを「活性化」と呼んでいます。フュージョンペプチドの露出があつて初めて、インフルエンザウイルスは感染性を持つことになります。

(前駆体=ある化学物質についてその物質が生成される前の段階の物質のこと)

その開裂部位に、低病原性鳥インフルエンザウイルスの場合はアルギニン (R) あるいはリジン (K) といった塩基性のアミノ酸が、それぞれ単独で離れて存在するのに対して、高病原性鳥インフルエンザウイルスの場合には、複数の塩基性アミノ酸が連続して存在するという大きな違いがあります。このように、高病原性のウイルスと低病原性のウイルスの

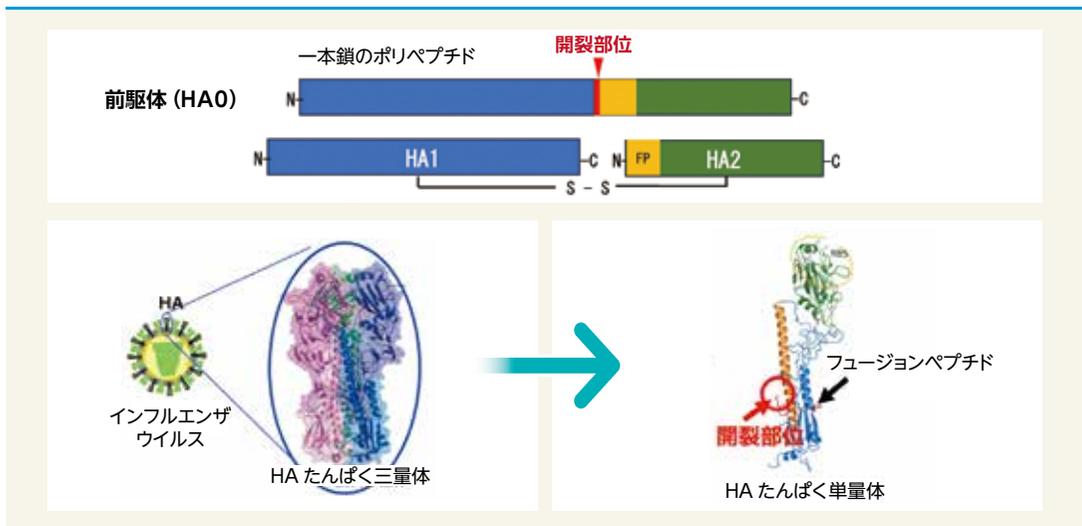
HAの開裂部位の構造の違いが、ウイルスの病原性に深くかかわっています。

すなわち、高病原性ウイルスのHA開裂部位には、複数の塩基性アミノ酸が連なっていて、その部分がFurinやPC6といった、広く全身の組織に存在するたんぱく質加水分解酵素（プロテアーゼ）によって認識されて活性化し、その結果、ウイルスは全身の臓器で増殖可能となって高い致死率を示すと考えられます。

一方、低病原性ウイルスでは、HA開裂部位に塩基性のアミノ酸が1つずつしか存在しないので、その構造を認識できるTrypsin様プロテアーゼのみで開裂が起こります。Trypsin様プロテアーゼは上部気道あるいは下部消化管など限られた部分の細胞でのみ分泌されるため、ウイルスの複製はそれら局所に限定されて、感染は軽症、あるいは無症状にとどまると考えられています。

1995年、メキシコで高病原性鳥インフル

図4 インフルエンザウイルスHAたんぱくの膜融合ペプチド



エンザウイルスが発生しました。実はこの時、最初に検出されたウイルスは、HAの開裂部位が低病原性ウイルスに特徴的な配列を持っていました。

ところが、その後2年ほどたって見つかったウイルスは、高病原性の配列へ変異していたことが明らかになりました。このことは、高病原性ウイルスが最初に家きんに感染した低病原性ウイルスから出現してくるというこ

とを示しています。

しかし、もともと野生水鳥が保有する低病原性のウイルスが、家きんに偶発的にせよ伝播した後、どのようにして病原性を獲得するのか、そのメカニズムはよくわかっていませんでした。そこで、野生水鳥由来の低病原性ウイルスをニワトリで実験的に感染継代をして、ウイルスの遺伝子と病原性の変化を調べてみました。

低病原性鳥インフルエンザウイルスの継代実験で高病原性獲得を確認

山陰地方に飛来したコハクチョウのふん便から分離した低病原性の鳥インフルエンザウイルスを、ニワトリのヒナの気嚢^{のう}と呼ばれる鳥類特有の呼吸補助器官に注射器で直接接種しました。3日後にそのウイルスを回収して、今度は別のヒナの気嚢に接種するという実験で継代を繰り返しました。

そうすると、24代の継代をする間に、最初0%だったヒナの死亡率が、10%、50%、67%、100%と段階的に上昇していきました。さらに、その24代目のウイルス（24a株）を、今度はヒナの脳で5代継代しました。そうすると、最終的に得られた24a5b株は、ヒナも当然100%殺しますが、6週齢の大人のニワトリも100%殺す高病原性鳥インフルエンザウイルスに変化していました。

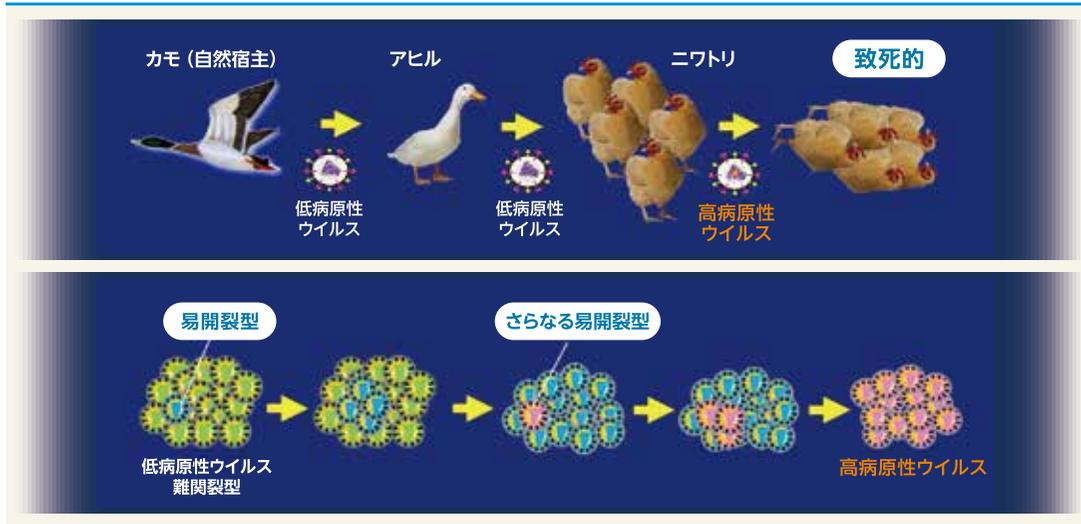
各継代ウイルスをニワトリに接種して、感染3日目の各臓器のウイルス量を調べると、低病原性の野生水鳥由来の親株は、ニワトリでウイルスは検出されませんでした。ところが、継代を重ねるにつれて、組織のトロピズム（組織向

性）が徐々に広がって、最終的な24a5b株は、脳を含むニワトリの全身の臓器で増殖可能な多臓器親和性を獲得したことがわかりました。

この結果から、自然界でも野生水鳥に由来する低病原性ウイルスが、アヒルなどを介して偶発的にニワトリに伝播して高病原性ウイルスが出現する可能性が、示されました。もちろんこれはウイルス集団の中に易開裂型の変異株がもともとごく少数含まれていて、ニワトリで受け継がれる間に段階的に選択されて、最終的にはそれがメジャーなポピュレーションに変わった結果だと考えられます（図5/次ページ）。

従って、これはわが国の方針ですが、H5あるいはH7亜型の低病原性ウイルスが養鶏場などでも検出された場合には、それが低病原性でもその後高病原性化する可能性を考慮して、殺処分や移動制限などといった高病原性ウイルスの発生時と同じ措置を取ることが家畜伝染病予防法で定められています。今回の研究結果は、その対応の科学的妥当性を裏付ける根拠の1つだと思います。

図5 鳥インフルエンザウイルスの病原性獲得変異



実際、2005年、茨城県と埼玉県でH5N2亜型の低病原性ウイルスが発生した際に継代実験を行って、確かにニワトリの致死率が100%の高病原性鳥インフルエンザウイルスが出現することを実験で確かめました。また2009年、愛知県で今度はH7N6亜型の低病原性ウイルスがウズラ農場で発生した時も同じく実験継代をして、そのウイルスが最終的にウズラを100%殺すウイルスに変化したことを確認しています。

このように、野生水鳥の低病原性ウイルスから家きんの高病原性鳥インフルエンザウイルスが出現するという事象は、20世紀の初頭から数年おきに世界中のどこかで起こっていたと考えられます。そのたびに、その国の養鶏産業は壊滅的な打撃を被ることはありましたが、いずれの場合も1国だけの被害で、それが他国まで

大きく広がることはなく、その地域の宿主の数が減ることで高病原性ウイルスは自然消滅をしていました。

ところが、1996年、中国広東省で発生したH5N1亜型の高病原性鳥インフルエンザウイルスは1国に留まることなくアジア各地に広がり、それから30年近くも、消滅するどころかさらに感染が拡大して、ヨーロッパでの大発生、さらには南北アメリカにまで流行が広がってしまいました。その最大の要因は、一部の国々によるワクチンの乱用で、そのため流行の潜在化を招いたことは紛れもない事実です。

この封じ込めの失敗がウイルスに野生水鳥への逆伝播を許すことになり、そのウイルスが国境を越えて世界各地へ拡散していき、世界規模の流行へとつながりました。

鳥インフルエンザウイルスのレセプター特異性と宿主域

ここからは、「鳥インフルエンザウイルスのレ

セプター特異性と宿主域：新型ウイルス出現の

メカニズムについて」です。

20世紀以降、ヒトのインフルエンザのパンデミックウイルスは、これまでに4度出現しました。1918年のスペイン風邪、1957年のアジア風邪、1968年の香港風邪、そして21世紀に入って2009年のA (H1N1) pdm09です。このうち1957年と1968年に出現したパンデミックウイルスは、ヒトと鳥のインフルエンザウイルスの両方の遺伝子を持つ遺伝子再集合体（リアソータントウイルス）でした

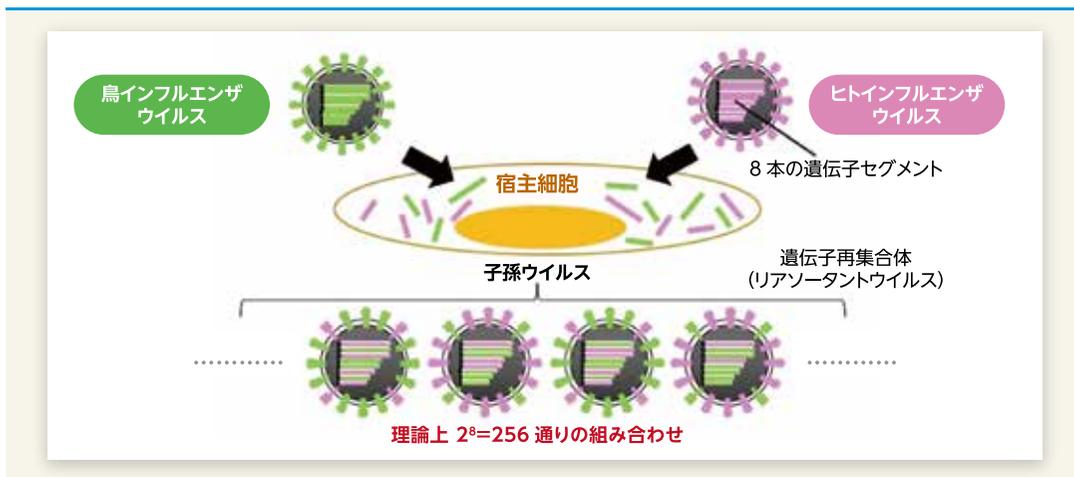
インフルエンザウイルスは、ウイルス遺伝子が8本のセグメントに分かれています。例えば鳥のインフルエンザウイルスとヒトのインフルエンザウイルスが同時に1つの宿主細胞に感染すると、宿主細胞の中でそれぞれ8本の遺伝子セグメントが入り混じり、子孫ウイルスとしてどちらかの遺伝子セグメントを取り込んだ、異なるセグメント構成のハイブリッドウイルスが誕生します。これが遺伝子再集合体で、理論上、遺伝子セグメント構成の組み合わせは $2^8=256$ 通りあることとなります（図6）。

その中で、1957年のアジア風邪ウイルスはPB1とHAとNAが鳥インフルエンザウイルス由来のもので、1968年の香港風邪ウイルスはPB1とHA遺伝子が鳥インフルエンザウイルスから来たものです。それ以外はヒトウイルス由来の遺伝子再集合体でした。

ところが、鳥のインフルエンザウイルスのヒトへの感染効率は非常に低く、逆にヒトのインフルエンザウイルスも鳥では効率よく増殖しません。従って、両者の間で遺伝子再集合が起こる可能性はかなり低いと考えられます。では、これまでのパンデミックインフルエンザの出現時に、鳥とヒトの間の宿主域の制限、宿主の壁が破られて、遺伝子再集合体ができただけはどう説明されるのでしょうか。

ウイルス学者のショルティセック (Scholtissek) 博士は、ブタが遺伝子再集合ウイルスを産生する混合容器 (Mixing Vessels) としての役割を果たしていることを1985年に提唱しました。すでにさまざまな鳥インフルエンザウイルスやヒトインフルエンザウイルスが、ブタで効率的に増

図6 インフルエンザ A ウイルスの遺伝子再集合



殖することは、北海道大学の喜田宏先生らが行った感染実験によって証明されています。また、これまでの系統的解析、あるいは疫学的な解析結果も、鳥およびヒトのインフルエンザウイルスが自然界でブタに感染、定着していること

を示しています。

しかし、このように多くの状況証拠があるにもかかわらず、確かにブタによってヒトと鳥のインフルエンザウイルスが遺伝子再集合を起こすという分子基盤は不明なままでした。

ブタがパンデミックインフルエンザウイルスの中間宿主と確認

インフルエンザウイルスは、感染の最初の段階で、HAを介してシアル酸という糖を末端に持つ糖鎖レセプターを認識して宿主細胞に吸着します。糖鎖レセプターにはいろいろな分子があって、HAの分子に対する特異性が株によって異なっていることがわかっていました。鳥由来のインフルエンザウイルスは、シアル酸が2番目のガラクトースに α 2,3結合しているSA α 2,3Galという構造のレセプターに優先的に結合します。

一方、ヒトのインフルエンザウイルスは、シアル酸が2番目のガラクトースに α 2,6結合しているSA α 2,6Galという糖鎖シアル酸レセプターに優先的に結合します。

ただ、この段階でも、ブタやそのほかの宿主動物のウイルスが増殖する部位に、どのようなレセプターが分布しているのかはほとんど情報がありませんでした。そこで私たちは、アヒルとブタのインフルエンザウイルスの増殖部位にどのようなシアル酸レセプターがあるかを調べました。

α 2,3型のシアル酸と α 2,6型のシアル酸それぞれに特異的に結合する2種類のレクチンがありましたので、それらを用いてレクチン染色を行ってどちらのレセプターがその臓器に存在す

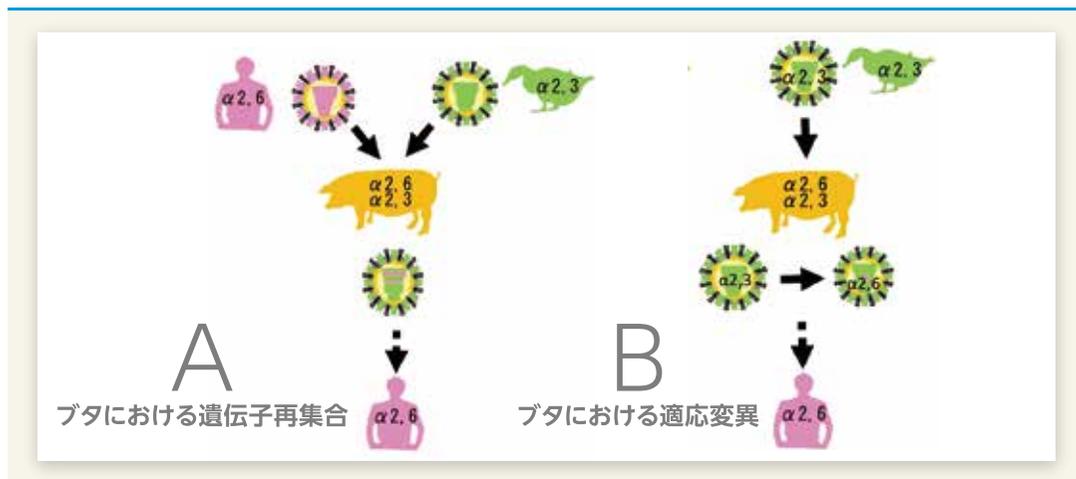
るかを検出しました。その結果、アヒルの腸管では α 2,6は検出されず α 2,3のみが検出されました。一方、ブタの気管には α 2,3と α 2,6の両方のレセプターが検出されました。

これより先に、コウセイロ(Couceiro)博士らがヒトの気管上皮細胞の表面には α 2,3はなく α 2,6が有意に存在することを、同じくレクチンを用いて明らかにしていましたので、これと私たちの成績とを合わせて、ブタにおけるパンデミックインフルエンザウイルスの出現様式について考えてみました。

つまり、ブタがパンデミックインフルエンザウイルスの中間宿主として機能するためには、少なくとも図7のような2つのメカニズムが存在すると考えられました。1つは、ヒトと鳥のウイルスがブタに同時に感染して遺伝子再集合体をつくり、ヒトにパンデミックを起こす可能性のあるウイルスが出現するというもの(A)。もう1つは、ブタの中で鳥のウイルスがヒトの細胞表面レセプターに効率よく結合する能力を獲得して、ヒトに容易に感染できるようになるというものです(B)。そして、これら2つのモデルは相互に排他的なものではないと考えました。

その後、北海道大学の七戸先生らが、鳥インフルエンザウイルスがブタの中で、どのように

図7 ブタにおけるパンデミックインフルエンザウイルスの出現様式



してヒト型レセプターへの特異性を獲得するかを解明するために、鳥のインフルエンザウイルスをブタで継代して確認しています。その結果、わずか3回の継代でブタの鼻のスワブから、主にα2,6のヒト型レセプターに結合する変異ウイルスが検出されました。この時、ウイルス

粒子表面のHAたんぱく頭の部分にあるレセプター結合ポケットの226番目と228番目のアミノ酸が、ブタの継代が進むごとに段階的に変化・置換をして、3代目でヒトのα2,6型のレセプターに結合する能力を獲得したことが明らかになりました。

感染牛からヒトと鳥の遺伝子再集合体が生まれる可能性は低い

2024年3月、米国カンザス州の2カ所、テキサス州の1カ所の酪農牧場で、主に高齢の乳牛の間で、泌乳量の減少、食欲不振などの症状を引き起こすH5N1高病原性鳥インフルエンザウイルスの陽性反応が報告されました。その後、米国国内各地の乳牛に広がり、現在までに17州、合計1077の農場で感染が確認されています（2025年8月8日現在）。

その後の調査では、発生農場の敷地内で死んだ野鳥からも同じウイルスが検出されたことから、恐らくこのウイルスは野鳥によって持ち込まれた可能性があるかと推定されています。また、テキサ

ス州で1名、ミシガン州で2名、コロラド州で1名、合計4名の酪農従事者にH5N1ウイルスの陽性反応が確認されています。

ただ、これら4件の事例は、すべてが感染した乳牛と直接接触していたことから、またその後のウイルスの解析結果から、乳牛に感染したH5N1高病原性鳥インフルエンザウイルスにはヒトに感染しやすくなるような変異は一切認められていないため、現時点でこのウイルスの一般市民への感染リスクは低いだろうと考えられています。

さらに、罹患した乳牛の乳房組織のインフルエンザウイルスのレセプターの分布も米国で調べ

られています。その結果、乳牛の乳房腺の組織にはブタの気管と同様に鳥型とヒト型の両方のレセプターが存在することが確認されました。

しかし、今回分離された乳牛のウイルスのレセプター特異性は依然として鳥型のままでした。その上、ブタとは違って乳牛は季節性のヒトインフルエンザウイルスに自然感染することはまずありませんので、乳牛がいわゆるMixing Vesselsとして機能し、ヒトと鳥のインフルエンザウイルスの遺伝子再集合体が生まれる可能性は低いと考えられます。

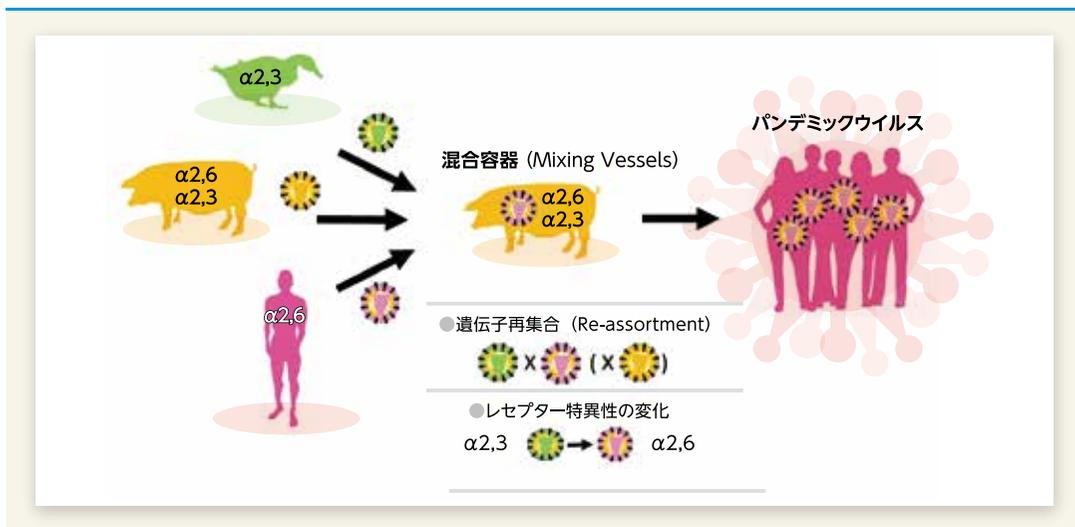
もっとも、酪農従事者をはじめとする感染牛に職業的にばく露される可能性のある人々には、感染リスクが中程度に達する可能性も否定できません。従って、乳牛間での感染拡大は当然ながら防ぐ必要がありますし、環境中のウイルス汚染を抑制して、ヒトへの新たな感染を未然に防止するための対策を講じることは公衆衛生上極めて重要

です。

また今回のように、乳牛へ漏れ出ていった感染が起こるケースがある場合には、そのウイルスにヒトへの適応変異が生じる機会を極力与えることなく封じ込めることが、ひいてはパンデミックインフルエンザウイルスの出現を阻止する上で最も効果的な防疫戦略の1つになるだろうと考えています。

以上、私たちが提示したいいくつかの証拠によって、ブタが潜在的に危険なインフルエンザウイルスの供給源としての役割を担っていることが裏付けられたと思います(図8)。その意味では、今後も引き続きブタの個体群を集中的に監視して、鳥由来インフルエンザウイルスがブタに感染していないかどうかを監視し続けることが、将来のパンデミックインフルエンザの出現を予測し、事前に対策を講じるために重要な要素の1つではないかと考えています。

図8 パンデミックインフルエンザ出現におけるブタの役割



- 久恒** HA(ハマグルチニン)の変異を主にお話しされていましたが、NA(ノイラミニダーゼ)の変異も同様にあるのでしょうか。
- 伊藤** ウイルスの病原性にかかわる主役を果たしているのがHAと考えています。HAによってインフルエンザウイルスは宿主細胞に吸着します。その段階で、レセプターのあるなしで宿主域が決まります。インフルエンザウイルスが宿主にHAを介して吸着し、細胞の中に侵入して感染が成立しますが、その後、複製後に子孫ウイルスが外に出ようとした時、そのままだとHAが吸着しているので出ていけなくなります。NAの機能は、HAの吸着を切り離すことによって子孫ウイルスを拡散しやすくすることです。そういう意味ではウイルスの病原性には二次的にかかわっているイメージで考えていただければわかりやすいと思います。
- 新開** 新型コロナウイルス感染症が発生したように、新しいパンデミックインフルエンザは、確実にやってくると私は考えています。コロナではメッセンジャーRNAワクチンができましたが、新しいパンデミックインフルエンザに対するワクチン戦略は、どのようになっているのでしょうか。
- 伊藤** 私からお答えするのは非常に難しいのですが、わが国では喜田宏先生がもう20年以上前からパンデミックウイルス対策として、インフルエンザウイルスのすべての亜型、全部で144通りの組み合わせがありますが、そのワクチン候補株のパネルを既に準備されていて、いつどんな型のウイルスが出てきても、すぐにそれをワクチンとして生産できる体制が出来上がっています。
- 新開** それは、メッセンジャーRNAワクチンのような新しいワクチン技術にもすぐ応用できるのですか。
- 伊藤** 喜田先生が準備されているのは全粒子ワクチン、完全粒子ワクチンで、メッセンジャーRNAワクチンにする必要性は全くないものと考えています。
- 新開** 開発の期間はどのくらいですか。
- 喜田** 国は100日でパンデミックワクチンを用意することを目指す100日ミッション計画を要求していますが、人にとって新しい亜型のウイルスが登場したとしても、北海道大学インフルエンザウイルスライブラリーにワクチン製造用のウイルス株を既に用意してあるのですから、1日ミッションで対応できます。全粒子ワクチンがきちんと感染防御・免疫を誘導することも確かめてあります。

いとう・としひろ ■ 1982年、北海道大学獣医学部卒業、修士課程進学。1984年、同大学獣医学部助手。1996年、鳥取大学農学部助教授に就任。2000年、同大学農学部教授、2006年、農学部附属鳥由来人獣共通感染症疫学研究センターセンター長を兼任。現在は北海道大学総合イノベーション創発機構で特任教授。農林水産省の各種審議会、委員会委員を歴任。

ポックスウイルスと人獣共通感染症

想像を絶する大きさのポックスウイルスは多くの遺伝子を持ち共生・進化を遂げる複雑なウイルスです

東京大学名誉教授 / 岡山理科大学名誉教授 / 共和化工環境微生物学研究所所長 **吉川 泰弘**



長らく日本には入ってこないと思われていたポックスウイルス科のランピースキンウイルス病と、サル痘から改名したエムポックスが日本に上陸しました。中でもランピースキン病は牛や水牛に感染します。並外れた巨大ウイルスのグループに属するポックスウイルスとはどんなもので、日本への影響はどうか、吉川泰弘先生が解説してくださいました。

ポックスウイルスの感染症が日本に飛び込んできた！

日本には入ってこないと思われていたポックスウイルスの感染症が、最近になって2つ、日本に飛び込んできたので、それをテーマにお話ししようと思います。ポックス (Pox) は、モールポックス (天然痘)、チキンポックス (水痘)、エムポックス (サル痘) など「〇〇痘」という病名で、ラテン語の Pocks (膿疱) に由来し、発疹や痘痕あばたを示します。

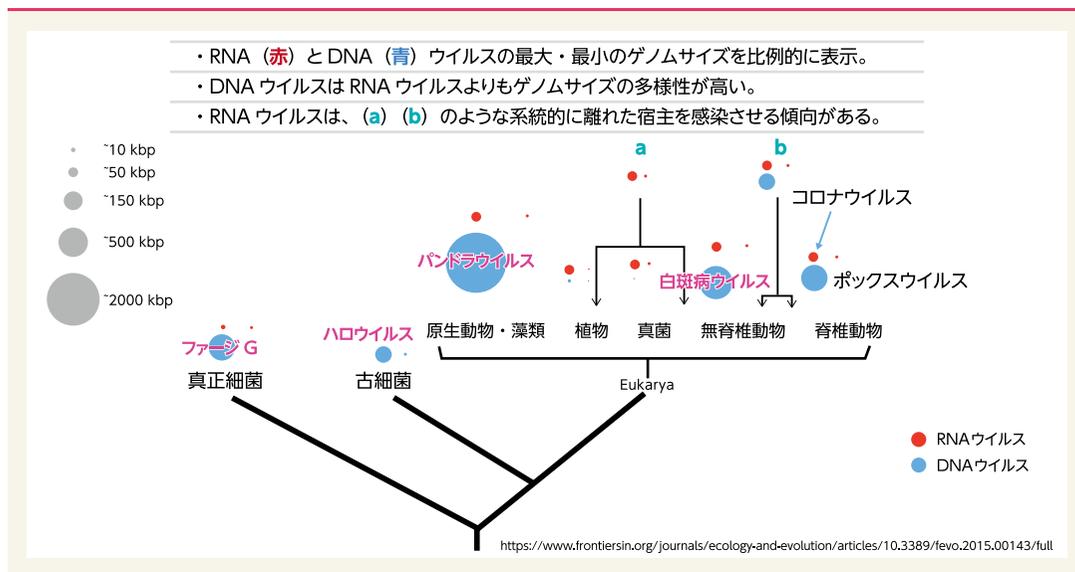
2024年11月6日に、福岡県で初めてランピースキン病という、ランピースキン病ウイルスによって引き起こされる牛の病気が発生し、同年12月26日までに、福岡県の19農場、熊本県の3農場で発生した後、終息しています。

後ほど詳しくお話しますが、ランピースキン病は、ポックスウイルス科カプリポックス属のランピースキン病ウイルスによって引き起こ

される牛や水牛の病気です。ランピースキン (Lumpy skin) の語源は、でこぼこの凹凸のある皮膚という意味で、ポックスはみなそうですが、かかると、痘痕のような皮膚病変 (ポック) ができるので、それをそのまま病名にしたということです。これは人獣共通感染症 (ズーノシス) ではありません。牛、水牛の特異的なウイルス病です。

もう1つのエムポックスは、モンキーポックス (サル痘) と学生に教えていましたが、WHO (世界保健機関) が Mpox と名称を変えたため、日本ではエムポックスと呼んでいます。これはランピースキン病とは違い、ズーノシスです。日本では2022年7月に初めての感染者が出ました。天然痘によく似た臨床症状を引き起こします。基本的に外形は水疱ができて、膿疱にな

図1 DNA, RNA ウイルスのゲノムサイズ <最大、最小> と宿主



って、潰瘍を起こして、痘痕として残ります。それは鳥であろうとクロコダイル（ワニ）であ

ろうと、みな共通です。これについても、後で詳述します。

ボックスウイルスは驚異的な大型DNAウイルスグループの仲間

ボックスウイルスは、数あるウイルスの中で、最近、際立って巨大なゲノムと粒子を持つ核細胞質大型DNAウイルス群に属するようになりました。そこで、ボックスウイルスのウイルス学的な立ち位置から話を始めたいと思います。

図1は、ウイルスのゲノム*1から見た大きさを、それぞれのグループの宿主の中で最大なものとして最小なものを表しています。青い丸がDNA *2（デオキシリボ核酸）ウイルス、赤い丸がRNA *3（リボ核酸 *4）ウイルスで、それぞれの最大、最小ゲノムのサイズを比例的に表示

しています。

これを見るとわかるように、最も大型のウイルスはパンドラウイルスグループで、原生動物、特にアメーバに感染します。これがDNAの中で一番大きいグループのウイルスになります。

同じ核細胞質大型DNAグループに入れられたボックスウイルスが、脊椎動物では一番大型のDNAウイルスです。無脊椎動物では、同じ巨大ウイルス群の中のエビの白斑病ウイルスが一番大きい。真正細菌ではバクテリオファージ（真正細菌に感染するウイルス）になります。

*1 **ゲノム** 生物が持つすべての遺伝情報で、その生物が持っている全塩基配列のことを指す。遺伝子 (gene) と染色体 (chromosome) から合成された言葉。

*2 **DNA (デオキシリボ核酸)** DNAは遺伝情報を記録しておくための物質で、細胞の核内に存在する。塩基と糖（デオキシリボース）とリン酸が結合した、ヌクレオチドという構成単位から成っている。

*3 **RNA (リボ核酸)** RNAは細胞の核内や細胞質内に存在し、遺伝情報の伝達やアミノ酸の運搬収集、たんぱく質の翻訳合成などに関連する働きがある。

*4 **核酸** 細胞の核の中に存在するリン酸を含む酸性の物質として発見され、後に遺伝情報の伝達やたんぱく質の合成に関わる生命の根幹物質であることが判明。核の中だけでなく細胞質やミトコンドリアにも存在する。核酸にはDNAとRNAがある。

それに比べると、RNAウイルスは、粒が揃っているということもありますが、非常に小さい。その中で一番大きいコロナウイルスでも30kb*5 (キロベース) くらいです。

これに対してDNAのパンドラウイルスは1200kbpです。1.2Mbp (メガベースペア=塩基対) というすごい大きさのウイルスになります。DNAウイルスはRNAウイルスよりゲノムサイズの多様性が非常に高いことがわかります。

一方、RNAウイルスは、(a)、(b) で示した

ように系統的に離れた宿主、植物と動物とか、あるいは動物でも無脊椎動物と脊椎動物とか、真菌といったように、系統的に分かれた宿主に感染させる傾向にあることがわかります。この矢印で書いたように、蚊のような昆虫を含めて、宿主を変えて感染するという特徴を持っています。

DNAウイルスとRNAウイルスはこのくらい違うということを念頭に置いて、このうちの大型のDNAウイルス、特にポックスウイルスについて知っていただこうと思います。

ポックスウイルス群は非常に広い宿主域を持っている

DNAウイルス群全体を情報量の大きさを示したのが図2です。核細胞質大型DNAウイルス群というのは、いわゆる普通のウイルスより粒子やゲノムのサイズ、遺伝子数が大きく、複雑な仕組みを持ったウイルスの総称です。今、発展途上で、次から次に見つかっています。

写真はそれぞれのウイルスの大きさに基づいて示しています。一番大きいのがミミウイルスのグループで、先ほど言ったように1200kbp、1.2メガ、遺伝子がほぼ1000個。大きさも750nm (ナノメートル) という、非常に大型のウイルスです。

それに次いで大きいのが、右上の赤丸で囲った今回のメインテーマであるポックスウイルスと、左上のイリドウイルスで、ウイルスサイズとしては大きいもので大体300nm、ゲノムとすれば300kbpです。イリドウイルスは図体は大きいですが、ゲノムのサイズは200kbpくら

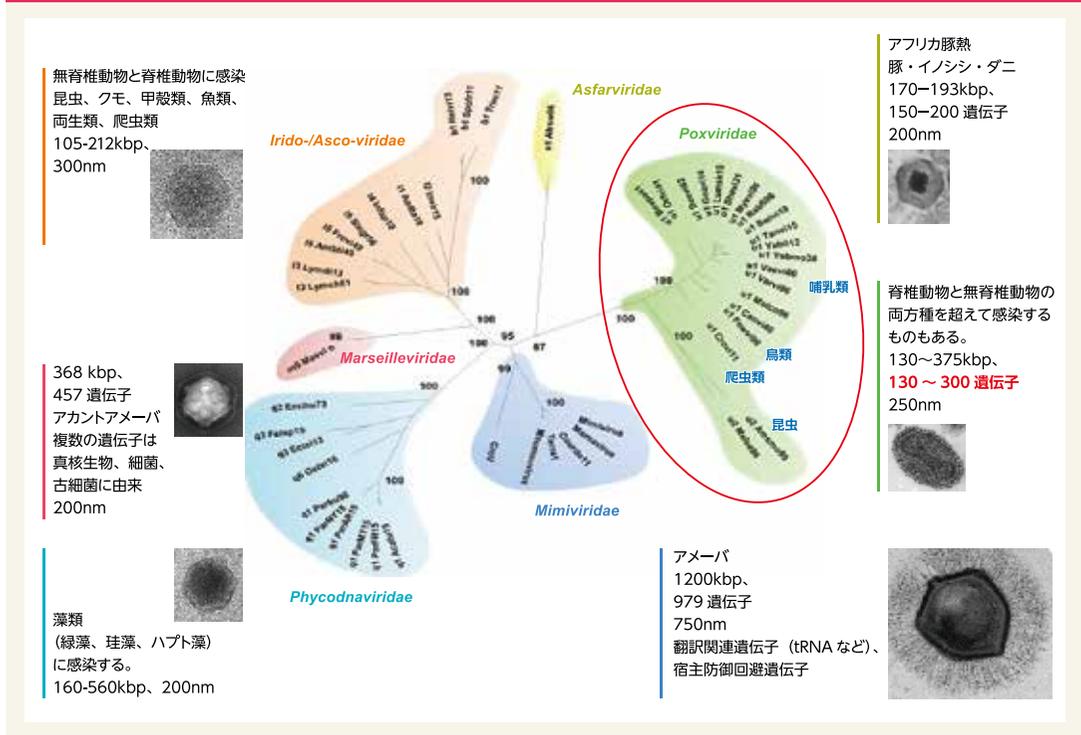
いです。中間のものが、アメーバで見つかったマルセイユウイルスのグループで、400 kbp弱、遺伝子も500前後、サイズは大体200nmです。それから離れたところで今のところ1属、1種のアスファウイルスは、豚とイノシシとダニの間で循環してアフリカ豚熱を引き起こします。遺伝子は200くらい、サイズは200kbp弱です。

変わったところでは、藻類のほうに進化していったグループで、フィコドナ (Phycodna) ウイルスというのがあります。これも平均的な大型ウイルスです。

ポックスウイルスについては、エントモポックスという昆虫を宿主とする無脊椎動物グループのものと、脊椎動物ではクロコダイルの爬虫類、それからアビポックスと呼ばれる鳥類、それから哺乳類にきたグループという、非常に広い宿主域を持っている、かなり古くから適応してきたウイルス群であることがわかります。

*5 kb kb (キロベース) は、遺伝子や染色体の大きさ、または核酸配列の長さを示す単位。1kbは1000塩基に相当。

図2 核細胞質大型 DNA ウイルス群とポックスウイルス



ゲノムサイズが大きく、種を超えて感染するポックスウイルス

ポックスウイルスは、脊椎動物と無脊椎動物の両方に種を超えて感染するものも多くあります。ゲノムサイズが大きいもので375kbp。コロナのような大型RNAウイルスの10倍近い大きさです。300個くらい遺伝子を持っているという、私たちウイルス学者からすると化け物のようなウイルスです。

ポックスウイルスの特徴は、自身の構造遺伝子のほかに、宿主との共生でつくり上げてきた共進化で得られた遺伝子をたくさん持っているところにあります。オルソポックス系では、新規の遺伝子群と新たな機能を獲得して、宿主細胞の延命や宿主の防御系の阻止や回避をするなど、さまざまに適応してきています。反対に、この巨大ウイルスの遺伝子を宿主がもらっているところもあるので、互いに共進化して使ってきたという複雑系になっています。

もう少しポックスウイルスの遺伝子と機能について説明しておきます。私たちが普通に扱っているウイルスは、一番単純なもので遺伝子2個から3個、普通は8~10個くらいがほとんどですが、平均的なポックスウイルスは200個の遺伝子を持っています。ウイルスからするとお化けみたいな大型ウイルスです。その約半分の80~90個はウイルスの構造たんぱく質の遺伝子で、ポックスウイルスに共通の遺伝子です。ウイルスが独自に代謝する遺伝子を持ち始めています。

ですから、普通は自分の構造たんぱく質と複製酵素——マイナス鎖RNAウイルスであればRNAポリメラーゼ(核酸を合成する酵素。遺伝情報の複製や転写に重要な役割を果たす)や、DNAウイルスであればDNAポリメラーゼという自分を複製する酵素——と、自分のマトリック

ス（基質）を含めた構造たんぱく質酵素と、エンベロープ（インフルエンザウイルスなど一部のウイルス粒子に見られる膜状の構造のこと）のたんぱく質と、大きくその3つを少しずつ複雑化して持っているのですが、これに相当するのが80~90個の遺伝子です。そのほかに核酸代謝や酸化還元反応のための酵素、あるいは電子伝

達系の酵素をウイルス独自で持っています。多いものでは30個くらい遺伝子を持っていて、残りは宿主から水平伝播などで獲得した遺伝子が40~100個あるといわれ、合わせて300個の遺伝子というウイルスの大きさを想像していただければ、ポックスというウイルスがわかると思います。

核細胞質大型DNAウイルス群は宿主を殺さず利用して共生

この大型の核細胞質大型DNAウイルス（NCLDV）群の特徴をまとめてみると、一方で宿主に依存しないバクテリア（細菌）のような独立性と、もう片方で宿主特異的な共生化という矛盾した二面性を持った生き物という感じがします。NCLDVはウイルス自身の代謝機能を持つという方向で独立性と、逆に宿主への強い共生性を示すという、進化的にも、生態学的にも、分子的にもかなり独特のものを持っています。

部分的な代謝能力というのは、明らかにウイルスの独立性です。しかし、もらってきた機能は宿主のものなので、依存性という両側面を持ちます。ミミウイルスやパンドラウイルスという大きなウイルスのグループは、自身でかなりの代謝遺伝子を持っていて、転移RNA合成も、アミノ酸代謝もできるし、酸化還元酵素をつくる能力を持っています。従って、通常のウイルスと違って、ウイルス界とバクテリアのモネラ界（細胞内に核を持たない原核生物の界）の中間的な存在になっています。

それでも、バクテリアのように完全に独立するわけではなく、翻訳やエネルギー代謝の多くはまだ宿主に依存しています。結果として細胞

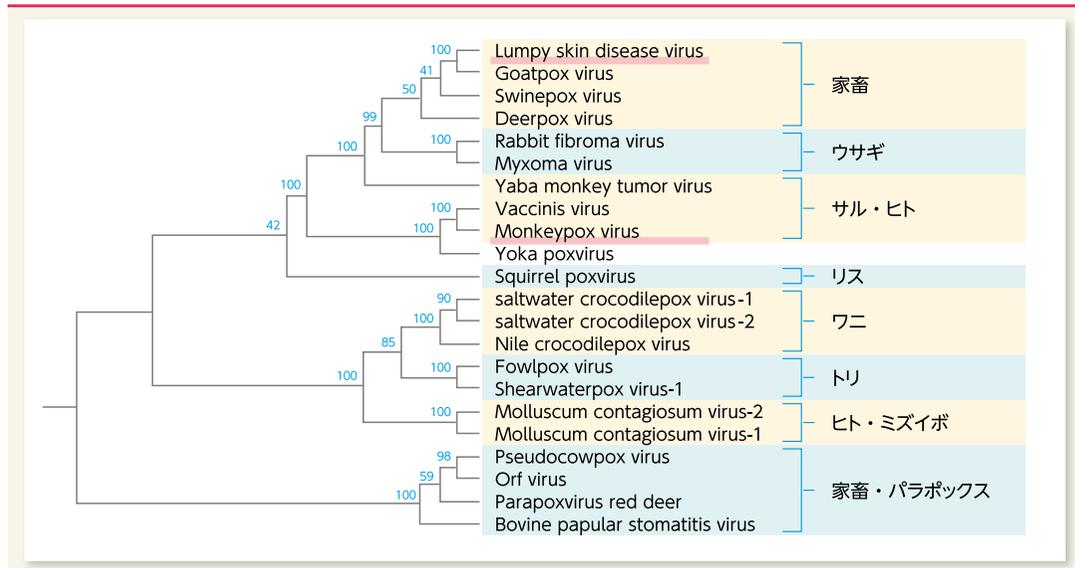
に依存するので、当然、単独では生存できません。逆に宿主との共生関係あるいは共依存関係を強めているという、まるきり相反する方向性を持つ特性があると言っていいでしょう。

確かに、生物界を考えれば、ミトコンドリアも葉緑体も元々は独立したバクテリアが共生関係を取ったわけで、それに近い方向性があるという気がします。

それから、巨大ウイルスゲノムの進化としては、宿主由来のいろいろな遺伝子を水平伝播で獲得して、ウイルスの宿主との共生関係を深めています。その結果として、代謝や免疫回避など、宿主との相互作用にかかわる機能を沢山備えるようになって、むしろ独立性よりは共生関係が深まります。従って、このバカでかいウイルスは、一見、バクテリアのように独立化に見えるながら、意外と宿主依存性が高く、種特異性が強いという不思議な側面を持っています。

自然界での生態的な役割としては、ウイルスによる宿主制御と共生です。先ほど言ったように、宿主のストレス応答や、細胞周期、免疫系などを調整して、宿主細胞を殺すのではなく、利用して共生するという戦略を取っています。

図3 脊椎動物のポックスウイルス



原生物と巨大ウイルスの共生的な関係を築いて、宿主の進化にも寄与するということです。

ある意味で、ここまで大きなウイルス群というのは、ゲノム上、遺伝子の出し入れにかなり余裕があるので、宿主とやり取りをしながら、独自性と共生性を併せ持った形を形成しています。また独立性から見ると、比較的簡単に種を超えるというところも一面でありながら、もう

一方で、これだけの遺伝子を持ちながら、種特異性があるという不思議な二面性を持ったウイルス群になっています。

多分その理由は遺伝子構造にあるということで、半分は自分、残りの半分は宿主との折り合いで発達させてきた遺伝子群を持つ生き物であるという特性が、ポックスウイルスを含めた、この大型のDNAウイルスの特性だと思います。

脊椎動物にくるポックスウイルス属のウイルス種と宿主

脊椎動物にくるポックスウイルス属の的を絞ってお話します。図3は脊椎動物のポックスウイルスの系統樹です。上から家畜のランピースキン（牛）、ゴートポックス（山羊）、スワインポックス（豚）ですね。それからシカのポックス。フィブロマ、ミクソーマはウサギのポックスです。そしてサル、ヒトに由来のワクシニア、モンキーポックス（現在はエムポックス）があります。

スクワレルはげっ歯類、リスです。それからクロコダイルポックスのワニ、アビポックスグ

ループのファウルポックス系統の水鳥。その次がヒト・ミズイボのグループ。それから家畜のパラポックスウイルス群といった系統に分かれています。

私たちの興味は、どうしてもこの中のワクシニアやエムポックス、そしてランピースキンという自分たちに近いところになってしまいます。単純に言うと、最初に分かれたパラポックスが今でも一番大きくて、それぞれの家畜に独自にいるグループです。彼らは宿主をいくらかでも替えられるという独立性を持っていますが、ワク

表 1 脊椎動物ポックスウイルス属の主なウイルス種・宿主

属 (Genus)	代表的ウイルス種	宿主 (動物種: 緑は哺乳類)
Orthopoxvirus	Variola virus (天然痘)	ヒト、サル、げっ歯類、牛、猫
	Monkeypox virus	
	Cowpox virus	
Yatapoxvirus	Tanapox virus	霊長類 (サル、ヒト): アフリカのサル類で共進化
	Yaba monkey tumor virus	
Parapoxvirus	Orf virus	羊、山羊、牛 → ヒト
	Pseudocowpox virus	
Cervidpoxvirus	Mule deer poxvirus	シカ
Capripoxvirus	Lumpy skin virus	牛、羊、山羊
	Sheeppox virus, Goatpox virus	
Suipoxvirus	Swinepox virus	ブタ
Leporipoxvirus	Myxoma virus	ウサギ
Avipoxvirus	Fowlpox virus	家きん、野鳥 (鶏、カナリアなど)
	Canarypox virus	
Crocodylidpo	Nile crocodilepox virus	クロコダイル (ナイルワニ): 爬虫類
Alligatorpoxvirus	-	アリゲーター: 爬虫類
Salmon gill poxvirus	-	魚類 (サケ)
Unclassified	Novel poxviruses from rodents, bats, etc.	げっ歯類、コウモリ、その他野生動物

シニアになると人間以外のほかには行けず、遺伝子もずっとスマートになってきています。

今日の話はポックスの中ではどちらかという
と進化した、あるいはスマートなウイルス群と
いうことになります。従って、ランピースキン

は牛のグループからはもう出られない、ヒトに
は来られない。エムポックスはもともとげっ歯
類の野生のウイルスの末裔なので、サルでもヒ
トでも感染することをこの系統樹から読みとっ
ていただければと思います。

ランピースキンウイルスは、牛、羊、山羊を渡り歩くウイルス

もう少しウイルスと宿主の関係を見てみます。
表1は脊椎動物ポックスウイルス属の主なウイ
ルス種と宿主を一覧にしたものです。緑の線で
囲ったものが、コルトポックスと呼ばれる脊椎
動物のポックスウイルスです。上のほうに赤字
で書いてあるオルソポックス、ヤタポックス、
パラポックス、この3つが種を超えてヒトにく
るグループです。

オルソポックスのヴァリオラウイルスは天然
痘、モンキーポックスウイルス (現在はエムポ
ックスウイルス)、カウポックスのグループはヒ
ト、サル、げっ歯類、牛、猫が宿主です。ヤタ

ポックスのタナポックスウイルスとヤバ・モン
キー・腫瘍ウイルスはサルとヒトが宿主です。
それからパラポックスは家畜のオルソウイルス、
シュードカウポックスウイルスで、ここまでが
ヒトに行きます。

その下にあるセルビドポックスはシカのウイ
ルスです。カプリポックスウイルスは牛、羊、
山羊を渡り歩くウイルスで、ランピースキンは
ここに入ります。それから豚のスワインポッ
クス、ウサギのレポリポックス、この辺はヒトに
は来ません。それぞれの動物で共生している
ということです。

ランピースキンウイルス病は牛・水牛に特有の感染症

ランピースキンウイルス病 (Lumpy Skin Disease, LSD) について、詳しく説明します。先述しましたが、ランピースキンとはでこぼこの皮膚を意味し、ウイルスはカプリポックスのグループになります。牛・水牛に特有の感染症で、主に蚊、ハエ、ダニなどの吸血昆虫による機械的な伝播（病原体が媒介者によって運ばれるが、媒介者の体内で増殖や発育を行わないこと）により感染します。あとは、感染牛との接触や、ウイルスが含まれている唾液や鼻汁、乳汁、精液による飛沫感染です。汚染された飼料あるいは水の摂取による経口感染もあります。

症状は、ポックスはほとんどみな同じで、皮膚あるいは全身症状を引き起こします。恐らく、宿主としての家畜では非常に厳しい感染症になります。致死率は1～5%くらいです。数ミリ

から数センチの硬い結節が体表に多数出て、水疱、膿瘍、壊死・潰瘍化して、かさぶたになって治るのです。40℃以上の高熱が数日続き、鼻汁、流涎（よだれ）が起こります。リンパ節の腫脹もあります。あとは二次感染や炎症による衰弱が見られます。

経済損失は非常に大きいですね。治療法は栄養や水分の補給、抗生物質の投与で二次感染を防ぐ、皮膚病変部を消毒するといった対症療法しかありません。

予防は、基本的にはワクチンです。LSD弱毒生ワクチンが有効とされ、アフリカのほうでつくったルンピワクチンと、欧州、中東などでつくられたMSD社のLSDワクチンの2つがあります。日本が今回使ったのは、後者のワクチンです。

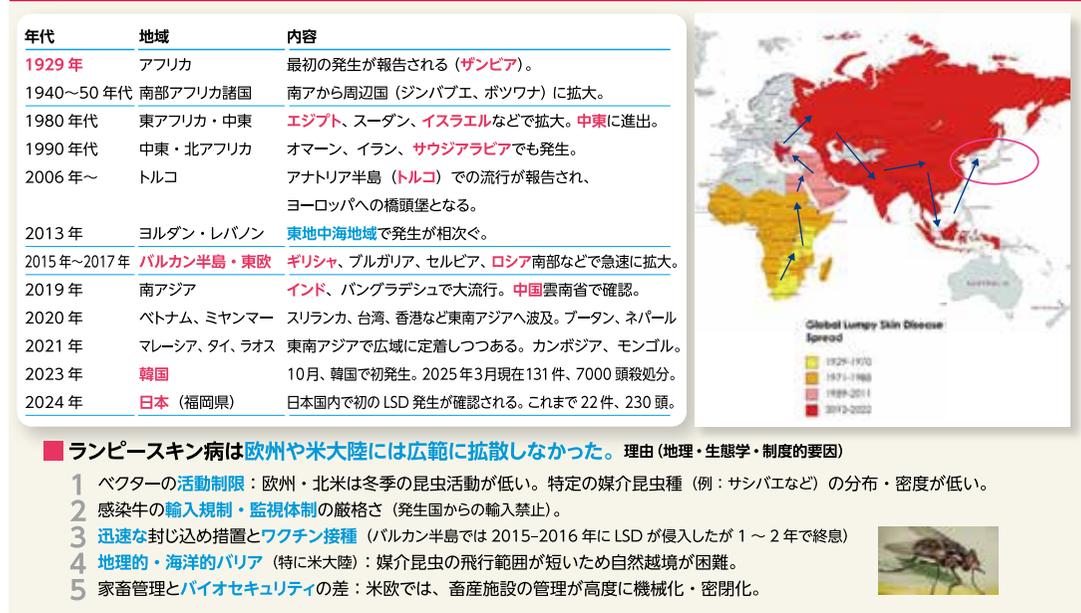
ほぼ100年前ザンビアで発生したランピースキンウイルス病

ランピースキンウイルス病の世界的な流行は、1929年にアフリカのザンビアで最初の報告がありました（図4/次ページ）。南アフリカから北上して、エジプト、イスラエル、サウジアラビア経由で中東に入り、トルコ経由でバルカン半島、ギリシャからロシア南部に拡大しました。ずっとアフリカに封じ込められていて、アフリカを飛び出したのが1980年代です。2000年に入ってトルコから東ヨーロッパ、ロシアに入り、2019～2020年にインド、中国から東南アジア、そして2023年に韓国、2024年に日本に侵入してきたという経緯があり、ここ100年間、渡り

歩いていることになります。韓国ではかなりひどくて、131件、7000頭を殺処分しています（2025年3月現在）。日本は22件、230頭でほぼ収まっているという状況です。

しかし、アメリカ大陸はいまだに侵入を受けていません。欧州のメインのところも入られていません。なぜなのかと考えると、地理的、生態学的、あるいは社会制度的な要因があります。極地の北に近いほうは、よく運ぶ昆虫群、特にサシバエの分布が少ないこと。それから輸入規制と監視体制が非常に厳しく、発生国からは厳格な輸入禁止措置が取られています。また、入

図4 ランピースキン病の世界的流行



ってもすぐに迅速なワクチン接種で、終息させています。バルカン半島の時は大体1～2年、日本は後で出てくるようにわずか数カ月で収束方向に向かっています。あと、地理的・海洋的バリアで媒介昆虫がなかなか飛べない、渡れな

いという、自然越境が困難なこと。それから、消毒衛生管理とワクチンとベクター※6コントロールという組み合わせによるバイオセキュリティの強化で、今でも米大陸にはこのウイルス病はありません。

日本へのランピースキンウイルス病侵入は2カ月ほどでほぼ撲滅

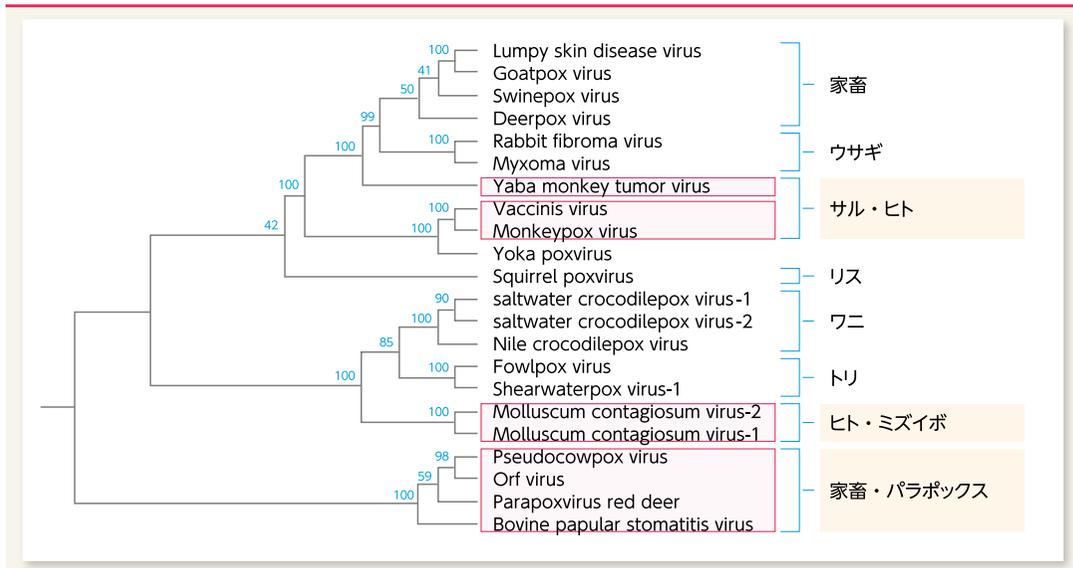
日本では、ランピースキン病は初めてだったので、2024年11月に福岡県の2農場で感染があり、その後、一気に増えて、熊本の3農場。合わせて22農場で230頭、1カ月で急激なアウトブレイクを起こしました。しかし、すぐにワクチンを打ち出したため、12月にはすでに減少傾向に入り、2025年1月からはほぼゼロに抑えています。原因の可能性としては、サンバエ、蚊が侵入したか、生体牛あるいは精液などの違法輸入が考えられますが、確証はありません。

これまでランピースキン病は家畜伝染病予防法の届出伝染病だったのですが、あっという間に増えたり、国際的にもずっと問題になっているので、2025年7月28日に、政令指定で「家畜伝染病」に準ずるというレベルに上げられました。それまでは出荷も自粛、消毒その他も自主規制でしたが、強制的な殺処分が可能になりました。法定伝染病並みになりましたが、実際にはもうほとんど感染牛ゼロに近いという状況です。

ワクチン接種は、2024年11月に感染の一報

※6 ベクター 吸血昆虫のような節足動物群。

図5 人獣共通感染症のボックスウイルス



が飛び込んだ同じ月に始めています。対象地域の牛に、緊急輸入した生ワクチンを接種し、防御しました。先ほどのMSD社のランピースキンの生ワクチンです。あとは昆虫の防除くらいで抑え込んでいます。2～3カ月で抑え込んでしまうというのは、日本のすごいところだと思います。

今後の課題としては、ワクチンの国内製造体制が未整備で、海外から輸入しなければなら

いことです。韓国、中国はまだ流行が止まっていないので、いずれワクチンの備蓄も必要になりますし、国産のワクチンが必要になると考えられます。清浄性の維持と接種の両立で、ワクチン接種後、抗体陽性になってある程度の期間ワクチン非接種で流行を止めない限りは、清浄国認定に戻ることができないのです。ランピースキン病がまた日本に飛び込んでくる可能性は否定できないというのが現状です。

ヒトへの感染性が非常に高いオルソボックスウイルス属

ここからは人獣共通感染症としてのボックスウイルスについてです。図5で示したウイルスの系統樹をご覧ください。繰り返しになりますが、サル、ヒトにくるオルソボックスウイルス属の代表格であるヤバ・モンキー腫瘍、ワクシニア、モンキーポックス（現在はエムポックス）。それからヒト、ミズイボに来るモルスカムコンタジオスムというグループ。そしてパラボックスのグループで、シュードカウボックスとオルフ、パラボックス・レッド・ディア、ボバイ

ン・パピュラー・ストマティティス、このあたりが種を超えてヒトに来る人獣共通感染症のボックスウイルスになります。

その中でもオルソボックスとパラボックスがメインですが、オルソボックス属は特に宿主域が広く、ヒトは非常に高い感受性を持っています。交差免疫性（抗体が似たような別の抗原に反応する現象のこと）もあり、大きなゲノムと遺伝子数を持っています。ワクチンの利用歴もあります（表2/次ページ）。

表2 オルソポックスウイルス属の特性

オルソポックスウイルス属は、「**広い宿主域**」「**人への高い感染性**」「**交差免疫性**」「**大きなゲノムと遺伝子数**」「**ワクチン利用**」など、特に **Zoonosis** との関連性と**ワクチン**において重要な位置を占めている。

属	主な宿主	ヒトへの感染性	特徴
Orthopoxvirus	広範（ヒト、動物）	高い（多数種）	ゲノムが大、交差免疫、ワクチン利用歴
Parapoxvirus	反芻動物	あり（多数種）	病変が限局的、遺伝子数少なめ
Leporipoxvirus	ウサギ	なし	宿主範囲が狭い。ヒトの培養がん細胞では増殖
Capripoxvirus	羊・山羊・牛	なし	宿主特異性が高い、家畜病の重要因子

オルソポックスウイルス種と宿主

ウイルス種	宿主	特徴
Variola virus（バリオラ：天然痘）	ヒトのみ	天然痘の原因、撲滅済み（1980年）
Vaccinia virus（ワクシニア、牛痘とは別）	ヒト / 牛 / ウサギなど	天然痘ワクチン株、ベクター開発にも利用
Monkeypox virus （サル痘）	げっ歯類 / 霊長類（サル・ヒト）	アフリカ発生、ヒトへの流行例あり
Cowpox virus（牛痘）	げっ歯類 / 牛 / ヒト	自然宿主はげっ歯類、ヒトにも感染

- ・ワクシニアウイルスの**起源は不明**（馬痘ウイルスに近い）、多様な研究室継代株が存在する。
- ・Cowpoxの**起源はげっ歯類**（パンクハタネズミ、キネズミ）。Monkeypoxの**起源はアフリカのげっ歯類**（キリス、オニネズミなど）。

オルソポックスの中身を見ると、天然痘のバリオラウイルスの宿主はヒトのみです。牛痘とは別のワクシニアウイルスのグループはヒトと牛、ウサギなどが宿主です。時に牛痘と言われるカウポックス、それからモンキーポックス（現在はエムポックス）は本来、げっ歯類でサルとヒト。カウポックスも本来、げっ歯類で牛、ヒトにも感染します。

バリオラは天然痘ですが、5000～6000年前からずっとヒトに来て、メジャーとマイナーがあったのですが、マイナーは1%から3%の死亡率くらいの低病原性のウイルスになっています。メジャーともども1980年に地球上から消えたとWHOに宣言されました。ウイルスからすると、人間を宿主として選んだのが間違いだったということになります。

ヒトに感染するが、病変は皮膚に限られるパラポックスウイルス

パラポックスウイルス属も、ヒトに感染する人獣共通感染症の病原体です。症状は皮膚病変のみで、全身までは広がりません。遺伝子数も比較的少ないほうです。ただし、職業性のリスクが高いため、獣医師や牧畜関係者は十分な注意が必要です。病変は皮膚の結節、丘疹、潰瘍で、自然に治癒します。免疫不全の人は重症化するリスクがあります。環境中で比較的安定しているため感染がよく起こります。器具や毛などに付着した状態でも感染します。

パラポックスウイルス属のオルフウイルスは

羊、山羊が宿主で、接触部位に発疹性結節（Orf病）を形成します。手や前腕に多く現れます。ボバイン・パピュラー・ストマティティス・ウイルス（牛丘疹性口内炎ウイルス）は主に反芻動物が宿主で、牛では重篤ですが、ヒトに感染しても症状はオルフウイルスより軽いようです。家畜作業従事者に感染例が報告されています。

シュードカウポックスウイルスは、Milker's noduleと呼ばれる搾乳者結節が指にできます。それから海棲哺乳類のアザラシパラポックス。これはシールパラポックスという皮膚に結節・

図6 パラボックスウイルスとヒトへの感染



潰瘍の病変を持ちます。まれですが、動物園や研究施設での職業感染が見られます。

最近見つかったのは、欧州のレッド・ディア、アカシカのパラボックスウイルスです。まだヒト感染の報告は非常に少ないですが、シカハンターへの感染が報告されています（図6）。

このように、パラボックスウイルスは、宿主は違うのにヒトに割合簡単にくるので、独立性がまだ強いグループです。先ほどのオルソボックスは、かなり宿主を選んで共生を始めてしまったグループと考えていただければ、理解が進むのではないかと思います。

大流行を起こしたエムボックスはげっ歯類からサルに広がった

2022年7月に日本で初めての感染者が出たモンキーボックス（現在はエムボックス）についてお話しします。エムボックスウイルスは、核質大型DNAウイルス群に属し、天然痘ウイルスと同じオルソボックスウイルス科に属するウイルスです。

世界的な流行の発端は、1958年に、シンガポールから輸入したデンマークの研究用カニクイザルの群れで、初めてウイルスが発見されたことです。モンキーボックスと名付けられたのですが、本当の宿主はサルではなかったのです。1970年に天然痘の撲滅活動の調査中に、中央アフリカのコンゴで、初のヒト感染例が見つかり、その後、ザイール、ナイジェリア、カメルーンなどで散発的に流行しています。サルではなく、実際には、中央アフリカから西アフリカにいるげっ歯類のウイルスが、たまたまサルに感染して、サルの間で広がっていたことが、のちに明らかにされています。

問題が表面化したのは、2003年、米国に飛

び込んだからです。アフリカから輸入したガンビアネズミ（フクロネズミ）からペットのプレーリードッグに感染し、そこからヒトにきました。米国中に広がって、70人くらいが感染。アフリカ以外で初めてのアウトブレイクでした。しかし、ヒト-ヒト感染は起こっていません。

その後終息しましたが、2017～2019年に、西アフリカのナイジェリアで大流行します。200人以上が感染し、そのあと欧米に流行が広がります。問題になったのは、このナイジェリアから出たウイルス群で、クレードⅡb（西アフリカ型ウイルス）という株です。致死率1～3%とそれほど高くはありませんが、2018年、英国、米国、イスラエル、シンガポールで輸出感染症として発現し、特に同性愛者の間でヒト-ヒト感染を起こし、広がっていきました。

そして、2022年5月からは世界的なアウトブレイクに入ります。英国、スペイン、ポルトガル、ドイツ、カナダ、米国などで確認されています。エイズのようにその後も性行為感染症

として増えていくわけですが。男性間性交渉で伝播してしまうので、7月にはWHOが「国際的に懸念される公衆衛生上の緊急事態（PHEIC）」宣言を出し、11月、病名を「モンキーポックス（サル痘）」から「エムポックス」に改名しました。

2022年末までに、アフリカ以外の非流行国100カ国以上で流行し、約8万5000人以上が感染しました。しかし、各国とも、天然痘のワクチンとワクシニアのワクチンが効くので、抑え込みに成功し、2023年5月、WHOはPHEIC終了を宣言しました。減少傾向ではあるものの、

現在でも散発的に感染は継続しているので、WHOとしては、続けて警戒を呼びかけていたのです。

しかし、何ということか、2024年8月に、大元のコンゴで感染が起き、周辺国に広がったため、WHOが再び緊急事態再宣言をする事態になりました。アフリカ地域および都市部で再燃したヒトヒト感染は2万4000件以上、二次感染が5000件以上で、600人以上が死亡しています。こちらはクレードⅠ（コンゴ盆地型）株で、致死率はナイジェリアのクレードⅡより高い3～4%というエムポックスです。

ヒトとヒトの密接な接触によって起きるエムポックス

エムポックスは、ヒトとヒトの密接な接触によって起きる感染症です。病変部位への接触感染や飛沫感染——咳、くしゃみですね。それから体液。性的な接触によるものは先進国に多いと言えます。

患者の唾液、血液、性分泌物や、汚染された衣類や寝具、タオルなどを共有する汚染物接触でも感染します。こうした環境中で長く生きるウイルスという特徴があります。

潜伏期間は大体1～2週間、最大で3週間です。初期には38℃以上の発熱と頭痛、リンパ節の腫脹、筋肉痛、疲労感など、インフルエンザ様の症状を伴います。これが数日後、顔と言わず、

四肢、性器、肛門周囲など全身に発疹が出て、水疱・膿疱から潰瘍に進み、痛みやかゆみを伴う痂皮化（かさぶたになる）につながるのです。

診断は、現在はほとんどがPCR検査で、あとは接触歴やリスク行動の有無などを基に判断する臨床診断、血清検査で大体診断がつかます。

予防治療としては、天然痘の生ワクチンで抑え込めるようです。8割に効用効果があるとされています。重症化するか、免疫不全の人には、抗ウイルス薬のテコビリマットが割合有効とされています。あとは、衛生・消毒、密接接触を避けること、患者の隔離入院という措置になります。

日本に侵入したエムポックスに大規模な感染拡大リスクはない

日本では、2022年7月25日にエムポックスの初の患者が出ました。海外渡航歴がある男性

です。発症して3日後の28日には「4類感染症」に指定され、翌23年1月からは「5類」に

移行し、全数把握できるようになりました。22年後半からは、渡航歴のない患者が報告され、国内感染の可能性が示唆され始めます。23年の春には東京や大阪などの都市部で、国内感染例が散発的に増加します。その夏から秋がピークで、もう一度、都市部でクラスターが起こり、100人を超える感染者が出ました。2024年以降は減少傾向にありますが、散発的な発生は続いています。

累計で200人以上が感染しました。年齢的には20歳代～40歳代の男性で、同性間の性的接触による感染がメインです。患者の多くは軽症で、死亡例はありません。感染経路は密接な皮膚・性的な接触ですから、市民への大規模な感染拡大リスクはほとんどないと言えます。

2025年7月現在で、日本での流行は沈静化傾向にありますが、性的接触を中心とした感染リスクは依然としてあります。ぽつぽつとは出るということで、ハイリスク行動はやめようと注意喚起をし、病変や症状がある場合は早期受診、ワクチン接種の促進、特に天然痘のワクチンを接種していない若者に奨励するといった対応が取られています。

アフリカでは、エムポックスのアウトブレイクはまだ続いています。東地中海、ヨーロッパ、米国、東南アジア、西太平洋は大体、抑え込みに成功しています。迅速なワクチン接種をはじめ、検査・監視体制の整備、性的健康意識への行動変容や、対象集団への注意喚起といったことで収めています。

基本的には、この流行はクレードⅡb(大きく

2つに分類されるエムポックスウイルスの1つクレードⅡの亜型)によるもので、22～23年の世界的流行は収まりつつありますが、まだ低水準ながら、断続的に継続しています。これまでに、世界全体で12万件以上、流行の起きた国は122カ国です。

そのあと、24～25年前半にかけて、クレードⅠによる新たな流行が、アフリカ諸国で激しく拡大しています。複数の国で、持続的な感染と死亡報告があります。日本でも2025年9月、この株による発症者が報告されました。

このように、輸入感染症として散発的な感染報告はありますが、地域内の持続的拡大には至っていません。恐らくクレードⅡbでかなり経験をしているので、WHOとしては、2025年も先ほどの緊急事態宣言、PHEIC状態を維持し、グローバル対策を継続していくというのが現状です。

そういった意味で、ポックス、ランピースキン、エムポックスの各ウイルスについて説明をしましたが、これらは想像を絶する大きさのウイルスで、余分な遺伝子をたくさん持っています。

半分独立を目指しながら、半分は共生・進化を遂げるという複雑なウイルスです。ずっとヒトになじんで、大したことはなさそうですが、行き来をしている間に、普通のウイルスと違って、遺伝子をそっくり出したり入れたりして進化を遂げるウイルスなので、病原性が変化するという危険性は残っていることをわかっていただきたいと思います。

- 久恒** ランピースキン病という新しい家畜伝染病が、福岡県で発生したとのことですが、どのように対応されたのでしょうか。
- 吉川** 日本は島国であり、国民性もあるのかもしれないけれど、家畜伝染病に対して、国際的に見れば非常に抑え込みのうまい国です。ランピースキン病のウイルスは、エムポックスもそうですが、ばかでかいくせになぜか伝統的に弱毒ワクチンを製造しやすく、すでに商品化されています。ランピースキン病もモンキーポックス（エムポックスと改名）も、日本的な風土であればそんなに爆発的な感染はなく、ワクチン接種と封じ込め対策により2025年中には沈静化し、多分来年の今頃は忘れられているのではないのでしょうか。
- 清水** 非常に複雑で多様な機能を持った大きなウイルスがいることは理解できましたが、ウイルスと宿主の関係などにおけるウイルス自体の生き延びようとする働きや機能を、人間の医療などに取り入れ、活用していこうとする研究は進んでいるのでしょうか。
- 吉川** ええ、結構進んでいます。例えばウイルスでがん細胞を殺そうとか、あるいはバクテリオファージ(細菌に感染するウイルス)の働きを利用した、特定の細菌に対する治療法であるファージセラピーの研究などが注目されています。今日お話ししたばかでかいウイルスは、何億年もの間地球上で生存してきているので、人類の祖先に必要なだった遺伝子を適当に持って行って、よく分析してみたらそのほうが優れているので、人間にもう1回取り戻そうと考える研究者が出てくることは、これから先あり得るのではないかと思います。
- 清水** 地球温暖化の影響による気候変動が、農業・畜産業に深刻な影響を及ぼしていることを考えると、ひたすら良質な食資源を追求する方向性とは逆に、いかに無駄なく食素材を利用しなければならない時代が来るかもしれません。ポックスウイルスに感染した家畜の肉は、食用には適さないのでしょうか。
- 吉川** 食肉として利用できるとは思いますが、皮は駄目になってしまいます。牛皮は使えないし、乳量は落ち、体重も減ります。口蹄疫の場合もそうでしたが、肉を食べても健康上の問題はないと農林水産省も堂々と saying していたのに、全頭殺処分となりました。家畜生産では与えた飼料に対して生産物の肉量が減れば、採算が悪化する。畜産農家に見れば、淘汰して補償費をもらうことで妥協できたのだと思います。

よしかわ・やすひろ ■ 昭和46年東京大学農学部獣医学科卒業。同大学院博士課程(農学博士)修了後、厚生省国立予防衛生研究所麻疹ウイルス部入所、厚生技官に就任。昭和52~54年西独ギーゼン大学ウイルス研究所留学。昭和55年東大医科学研究所助手、その後講師、助教授。平成3年国立予防衛生研究所筑波医学実験用霊長類センター長を経て、平成9年東大大学院農学生命科学研究科実験動物研究室教授。定年退官後、北里大学獣医学部教授、千葉科学大学副学長、岡山理科大学獣医学部長・教授を歴任後、現職。

耐性菌のまん延を防ぐには 抗菌薬の適正使用と 伝播経路を遮断することが重要です

酪農学園大学獣医学群獣医学類 食品衛生学ユニット教授 臼井 優



まず、「薬剤耐性菌問題の状況」について全体像を、国際的な動向も含めてお話しします。次に「わが国の動物分野での薬剤耐性菌問題の現状」について、日本の動物分野ではこういった取り組みが行われているかを紹介します。最後は、私の研究のメインテーマでもある「ワンヘルスアプローチによる薬剤耐性菌問題対策」についてです。耐性菌は、動物の分野、あるいはヒトの分野だけの問題ではなくて、動物・ヒト・環境といった複数の分野にまたがって、包括的に取り組むべき問題なのです。

薬剤耐性菌問題はワンヘルスの視点による取り組みが必要

薬剤耐性菌問題は、近年人類に対して大きな脅威になってきています。米国では年間280万人以上が耐性菌感染症にかかっているとされていますし、薬剤耐性菌が原因で3万5900人以上が死亡していると推定されるデータもあります。

日本では2019年まで報告がなかったのですが、MRSA菌血症（メチシリン耐性黄色ブドウ球菌という多剤耐性細菌による）とフルオロキノロン耐性大腸菌による菌血症（フルオロキノロン系抗菌薬の使用増加に伴い耐性菌の問題が深刻化）という2つの耐性菌を原因とした死者数をカウントするだけでも、年間8000人が死亡していると推定されています。

薬剤耐性菌を原因にした世界の年間死者数のデータを見ると、2013年の時点では他の死因と比較して多くないのですが、2014~2015年に行われた試算では、このまま薬剤耐性菌対策を行わなかった場合、2013年時点での世界の死因トップのガンによる死者数の820万人を超え、2050年には薬剤耐性菌を原因とした死者数は1000万人を超えるのではないかと推定されています。そのため、薬剤耐性菌は人類にとってガン以上に大きなリスクになり得ることが懸念されています。

さらに、アップデートされたデータでは、2019年時点では127万人が薬剤耐性菌で命を落としていたという試算が出ており、実際に現

表1 グローバルアクションプラン

● 2015年5月 WHO総会にて採択	
● 日本でも 2016年 AMR 対策アクションプランが決定 (2023年に新たなアクションプラン)	
分野	目標
普及啓発・教育	薬剤耐性に関する知識や理解を深め、専門職などへの教育・研修を推進
動向調査・監視	薬剤耐性および抗微生物剤の使用量を継続的に監視し、薬剤耐性の変化や拡大の予兆を的確に把握
感染予防・管理	適切な感染予防・管理の実践により、薬剤耐性微生物の拡大を阻止
抗微生物剤の適正使用	医療、畜水産などの分野における抗微生物剤の適正な使用を推進
研究開発・創薬	薬剤耐性の研究や、薬剤耐性微生物に対する予防・診断・治療手段を確保するための研究開発を推進
国際協力	国際的視野で多分野と協働し、薬剤耐性対策を推進

実が試算に追いつき追い越しそうな勢いで、本当に喫緊の課題になっているのが見て取れます。

こうした状況から2015年5月、WHO（世界保健機関）総会で「グローバルアクションプラン」が採択されて、AMR（= Antimicrobial Resistance）薬剤耐性菌問題に対してのアクションプランを各国で立案することが定められました。日本でも2016年に「AMR対策アクションプラン」が策定されました。

そのアクションプランは、「普及啓発・教育」、「動向調査・監視」、「感染予防・管理」、「抗微生物剤の適正使用」、「研究開発・創薬」、「国際協力」という6本の分野それぞれで目標を定め活動しています（表1）。コロナ禍の影響もあり、次のアクションプランの策定までに時間が空いてしまっていますが、2016年からの動きを踏まえて、2023年から新たに見直しが行われ、2030年までの目標が定められています。

そのほかの国際的な動向としては、国連総会でAMRハイレベル会合が行われて、2030年までにAMR

関連死を10%削減する政治宣言が採択されて、世界の薬剤耐性・使用状況調査システムなどワンヘルス・サーベイランス体制が強化されました。薬剤耐性対策が進まない原因の1つには、企業の抗菌薬の開発が滞っていることも挙げられます。その対策として、グローバルファンドを利用して、新規抗菌薬を開発し、抗菌薬を創る企業に対してインセンティブを与えようという流れも進んでいます。

図1 ワンヘルスによる取り組みが必要



薬剤耐性菌問題では、動物において出現・選択された耐性菌は動物だけの問題では終わりません。細菌自体には分野の壁というもの本来ないので、抗菌薬の使用による耐性菌選択が、ほかの分野にも伝播することが考えられます。そのため、薬剤耐性菌問題はワンヘルスの視点による取り組みが必要となります（図1）。

2020年の日本の抗菌薬の販売量を見ると、医療用が502トン、家畜および伴侶動物用640トン、養殖水産動物用208トン、抗菌性飼料添

加物235トン、農薬136トンです。量の比較にすぎませんが、動物分野のほうが抗菌薬の量は多く使われています（質の問題でいうと、ヒトにおいて、新規の抗菌薬が多く使われています）。

多くの抗菌薬が使用される動物由来細菌は、ヒトや環境に伝播してしまう可能性がありますが、まずはこの多くの抗菌薬が使用される動物由来細菌の薬剤耐性の状況、わが国の動物分野での現状について、次のトピックで見たいと思います。

基本的に抗菌薬は使えば耐性が選択され、やめれば選択されない

日本におけるAMRに関するモニタリングは、実は1999年から農林水産省を中心に行われています。モニタリングの名前は「JVARM(Japanese Veterinary Antimicrobial Resistance Monitoring System)」で、製薬企

業から販売量のデータを出してもらい、抗菌薬の使用量を推定します。また、健康動物から大腸菌、腸球菌など、当然持っている菌を指標にした指標菌の薬剤耐性割合（＝耐性率）を算出します。そして、これはデータがあまりうまく

蓄積できていない部分はあるのですが、病気になった動物から分離される病原細菌の薬剤耐性率のデータを年ごとに集めて、抗菌薬の使用量や指標細菌の薬剤耐性率の変化をモニタリングしています（図2）。同様なモニタリング体制が整備できていない国も多い中、日本が比較的早く、1999年からこういった体制が取れたことは非常に意義のあることだと思います。

2013～2021年の日本における抗菌薬の販売量を動物種別に並べたデータ（図3/次ページ）を見ると、2016年頃からアクションプラ

図2 日本におけるモニタリング (JVARM)1999年～

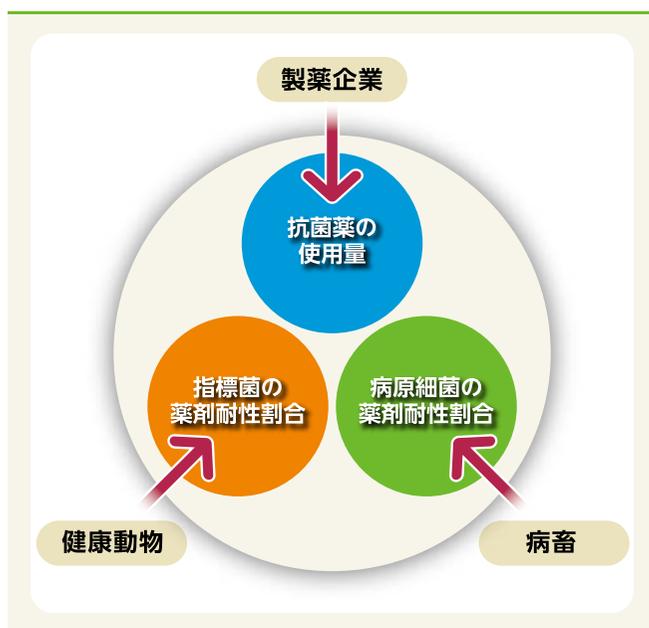
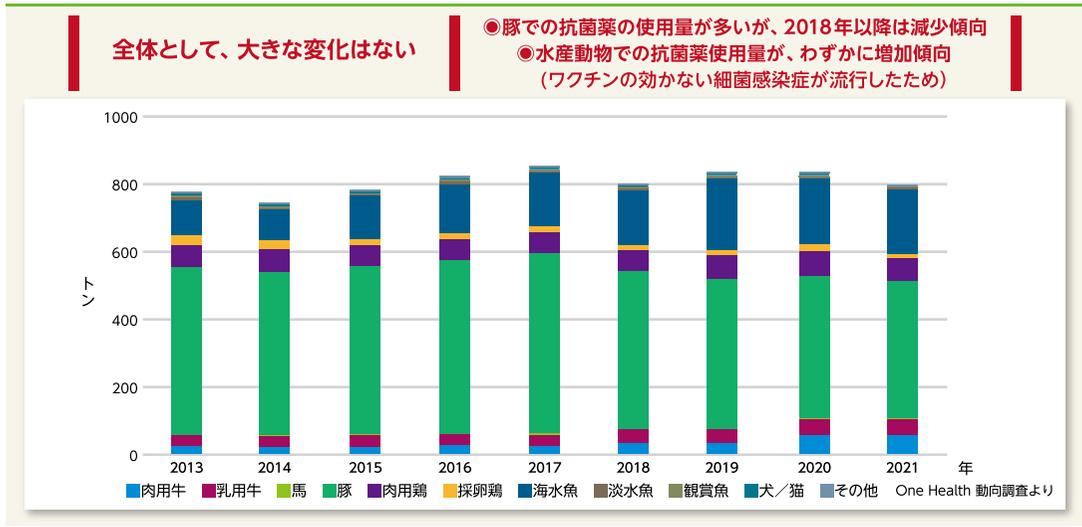


図3 日本における抗菌薬の販売量の推移（動物種別）



ンが始動していますが、全体として大きな変化はありません。世界各国、特にヨーロッパの国々の中には、2016年のナショナルアクションプラン始動後は、動物に対する使用量が半分になっている国もあるので、それらと比較すると、日本ももう少し頑張れるのではないかと自身は考えています。

動物種別の使用量を見ると、豚での抗菌薬の使用量が圧倒的に多いのがわかります。これは、動物ごとに抗菌薬の使用の仕方が異なっていて、牛に対しては、抗菌薬は結構個体別に打つことが多いのですが、豚や鶏には集団投与することが多く、経口で与えたり、飲水に混ぜて飲ませたりと、投与の仕方にも違いがあるので、集団に対して抗菌薬が投与される豚や鶏の抗菌薬使用量が多くなるのは、ある程度仕方ない部分もあると思います。

しかし、病気になっていない動物に対していまだに予防的な抗菌薬の投与が行われていて、それが抗菌薬の販売量、抗菌薬の使用量が多く

なっている原因の1つに挙げられているのが問題です。

2012～2024年のデータで、牛、豚、鶏それぞれの大腸菌が各種抗菌薬に対してどれだけ耐性を示すかという比較データによると、その間、抗菌薬の販売量・使用量自体はほとんど変わっていませんから、抗菌薬は使えば使うほどその抗菌薬に対する耐性菌が選択されています。従って、販売量が変化していないので当然耐性率にも大きな変動はありません。

抗菌薬種別に見ると、豚と鶏で一番多いのはテトラサイクリン（細菌のたんぱく質合成を阻害する抗菌薬）に対する薬剤耐性率になります。例えば豚由来大腸菌であれば、健康な豚から採取する大腸菌の半分以上が、テトラサイクリンに対して耐性を示します。鶏に関しても、大体50%前後を推移しています。なぜならテトラサイクリン系抗菌薬は価格が安く使いやすいという理由で、豚と鶏に対して多く使われているからです。この豚・鶏由来大腸菌はテト

ラサイクリンに対する耐性率が高く、抗菌薬の使用が耐性菌を選択しているのがわかります。集団に対して抗菌薬が投与される豚・鶏に比べて、個体別に使用される牛は、耐性率も低いというデータになっています。

モニタリングデータだけでなく、実際に動物に抗菌薬を投与した時に、本当に耐性菌が選択されるかどうかを、飼育する豚に投与して確認したデータがあります。指標とする細菌としてカンピロバクターを用いています。

フルオロキノロン剤という抗菌薬に対して耐性を示すカンピロバクターが、糞便の中にどれだけ含まれているか、カンピロバクターの菌の量を見ました。フルオロキノロン系抗菌薬は用法用量どおりに使用しました。打つ前は、フルオロキノロン耐性カンピロバクターは検出限界以下でした。

コントロールとして用いたフルオロキノロン剤を投与されなかった豚たちからは、フルオロキノロン耐性カンピロバクターは試験期間を通じて検出限界以下。一方、フルオロキノロン系抗菌薬を投与された豚からは投与直後から多くのフルオロキノロン耐性カンピロバクターが選択されてきました。

また、2000～2011年と少し古いデータですが、ブロイラー由来大腸菌の耐性率の推移を見ると、多くの抗菌薬が横ばいを示す中、セファゾリンという抗菌薬に対する耐性率が、右肩上がりに上昇しました。このセファゾリンは、セファロスポリン系抗菌薬といって、ヒトの医療でも比較的良好に使用される抗菌薬です。その耐性率が上昇するのはヒトへの影響も懸念されるということで、国としても放置できないと調

査が入りました。

上昇の原因は、マレック病ワクチンというワクチン接種の方法によります。鶏に対して接種する際に、ひなになってから打つのは非常に手間がかかるということで、卵の時点で機械的に接種を行っていました。針の洗浄などせずに連続使用するため、細菌感染症が広がることを恐れて、獣医師の判断を含めてセファロスポリン系抗菌薬の適応外使用が行われていました。

このままこの適応外使用を進めると耐性率が上がり、ヒト医療に影響が起きるかもしれないと、2012年に国の指導で適応外使用の自主規制が入りました。その後、このセファゾリンに対する耐性率、ブロイラー由来大腸菌のセファゾリン耐性率は急激に落ちてきました。抗菌薬の種類にもよりますが、基本的には使えば耐性菌が選択され、やめれば耐性菌が選択されなくなるというのがこの例からもわかります。

この話には、実はさらに続編があります。2012年、ヒトに対してすごく影響のある薬、セフトチオールの適応外使用を自主的にやめました。とはいっても、卵へのワクチン接種時に抗菌薬を混ぜないリスクを避けるために、カナマイシンが代替として使われるようになりました。その後、2012年以降、カナマイシンの販売量が増えて、カナマイシン耐性率がどうなったかということ、右肩上がりに上昇してしまったというところでは。

今後、この問題をどうするかはリスクマネジメントの考え方にはなってくると思いますが、放置してよい問題ではないので、許容するかどうか、今後しっかり議論していく必要があるのではないかと考えています。

AMRで目標値を定め抗菌薬の適正使用をさらに推進

高度な耐性菌対策のためにも抗菌薬の適正使用が求められます。表2は、2023年から2027年の「AMRアクションプラン」の動物分野での産業動物領域の目標値になります。2020年の現状に対して2027年にはどうするか、それぞれの動物薬に対しての目標値が定められています。

例えばテトラサイクリン耐性率について、2020年時点では牛19.8%、豚62.4%、鶏52.9%でした。2027年までにそれぞれ20%以下、50%以下、45%以下というのが目標として定められています。抗菌薬の使用が間違いなく耐性の選択に関連するので、目標を達成するためにも抗菌薬の適正使用をさらに推進させる必要があります。

アクションプランで定められているのは、あくまで指標細菌の耐性率についての目標ですが、実は耐性率の問題だけではなく、ヒト医療上重要とされている耐性菌が動物から検出されたという報告がいくつも上がっています。

例えばヒトの医療で最終手段として使われるコリスチンという抗菌薬、これに対する耐性遺伝子が、下痢症の豚から高率に分離されています。チゲサイクリン、リネゾリド、こちらもヒトの細菌感染症、多剤耐性菌に対する最終手段として使われるような抗菌薬ですが、これらの耐性菌も動物から見つかっています。

また薬剤耐性菌の一種、ESBL産生大腸菌は牛・豚・鶏からかなりの頻度で分離されることもあります。最近のトレンドでいうと、家畜関連型MRSA(メチシリン耐性黄色ブドウ球菌)が

豚から頻繁に分離されるようになってきています。従って、指標細菌だけではなく、このような高度な耐性菌対策のためにも、まずは抗菌薬の適正使用が求められます。

抗菌薬の使用と薬剤耐性菌の出現・まん延は、明確に関連しています。獣医師としては適切・慎重に抗菌性物質を使用する必要があります。

そのため、科学的な根拠に基づいて抗菌性物質を使用するためのガイドブックが必要です。農林水産省事業の一環として、私もかかわらせてもらった『細菌感染症別の抗菌剤治療ガイドブック』には、牛呼吸器病、豚呼吸器病、乳房炎の抗菌剤治療が、抗菌薬選択のフローチャートを含めてつくられています。多少古くなっていることは否めませんので、アップデートし、さらに充実させていく必要があると考えています。

農水省のホームページでは、「日本の動向」というところで「電子指示書システム」を2025年4月から導入したことが公開されています。JVARMでは、製薬企業から販売量を報告してもらうことによって抗菌薬の使用量を推定していましたが、農家ごと、獣医師ごとに使用量のデータを集めたい。そうすることによって、例えば使用過多な農場に対して「あなたのところはすごく使っているんですけど、何かあるんですか」などと指導ができるようになって、より具体的な使用量の低減につながる取り組みができます。そのために「電子指示書システム」というアプリを使って抗菌薬使用についてのデー

表2 産業動物領域の目標値

薬剤耐性 (AMR) アクションプラン (2023-2027) の成果指標		
健康家畜由来大腸菌	2020年	2027年 (目標値)
テトラサイクリン耐性率 (%)	牛 19.8%、豚 62.4%、鶏 52.9%	牛 20%以下、豚 50%以下、鶏 45%以下
第3世代セファロスポリン耐性率 (%)	牛 0.0%、豚 0.0%、鶏 4.1%	牛 1%以下、豚 1%以下、鶏 5%以下
フルオロキノロン耐性率 (%)	牛 0.4%、豚 2.2%、鶏 18.2%	牛 1%以下、豚 2%以下、鶏 15%以下
指標	2020年	2027年 (目標値)
畜産分野の動物抗菌剤の全使用量	626.8t	15% 減
畜産分野の第二選択薬の全使用量	26.7t	27t 以下に抑える

抗菌薬の使用を減らすことによる、耐性率の減少が課題

タ収集を始めたのです。今後効率的にデータが集まることが期待されています。

さらに農水省では、生産者向けの薬剤耐性対策普及啓発動画の作成など啓発活動を行っています。私も獣医学生向けの動画などで、獣医師・生産者に抗菌薬の適正使用などを訴える活動を行っています。

私の研究室での取り組みを少しだけ紹介します。「薬剤耐性菌を迅速に判定することができないので適切な抗菌薬が選べない」という意見が現場から多く上がっているのを受けて、薬剤耐性カンピロバクター遺伝子を使って迅速に判定する方法や、古典的ではありますが、コロニー性状を基に菌を推定しやすくする方法を、研究室のホームページにアップしています。乳

房炎の原因になる菌、複数の菌の複数のプレート上でのコロニー性状を、電子ポスターなのでかなりきれいな画質で見ることができます。それを無料でダウンロードして、利用できるようにしています。

もう少し進んだものでは、細菌感染症を起こしている感染部位からDNAを抽出して、ポータブル型・携帯型のシークエンサー（アミノ酸配列などを分析する装置）を使って原因菌の推定と耐性遺伝子、耐性菌であるかどうかを半日で推定する方法を開発しているところです。いま、薬剤耐性マイコプラズマがかなり問題になっているので、私たちの研究室では薬剤耐性マイコプラズマを半日で耐性菌を含めて判定できるようにしようと集中的に進めています。

食品を通した耐性菌・耐性遺伝子のヒトへの伝播が懸念される

最後のトピックは、ワンヘルスアプローチによる対策です。

ある分野での抗菌薬の使用による耐性菌が、他の分野にも伝播する。だから薬剤耐性菌問題はワンヘルスの視点による取り組み（アプロ

チ）が必要です。動物の分野で比較的多くの抗菌薬を使っているため、動物のほうでは耐性菌がよく選択されます。この動物からの耐性菌の伝播が非常に懸念されますが、動物、環境、ヒトを見た時に、動物からヒトにうつる経路とし

ては食品・食肉を介した経路が特に懸念されます。従って、多くの研究データが蓄積されています（図4）。

一方、動物に投与された抗菌薬の多くは、実は体の中では代謝されず、ふん便・尿として外に出ます。80～90%は分解されずに、代謝されずに出るといわれています。その中には耐性菌も含まれていて、堆肥として環境中に放出されます。堆肥には細菌などの多くの病原体が含まれて、ヒトや動物に悪影響を与えることがあります。堆肥中に含まれる耐性菌・耐性遺伝子が食品を通してヒトに伝播することが懸念されます。国内の堆肥にも、薬剤耐性菌や耐性遺伝子が多く含まれていました。

一般的に堆肥化は、好気発酵をすると60～70℃まで温度が上がって、病原性を示すような微生物は死ぬといわれてはいますが、実際、国内のいくつかの農場から堆肥を集めてきて耐性菌や耐性遺伝子を調べると、かなりの濃度で含まれていました。好気発酵で十分温度が上がらない状態で止まってしまったとも考えられますが、適切にされているところでも死なずに残るという結果になりました。そこで耐性菌対策に有効な堆肥処理法を調べたので、その効果についてご報告します。

その1つが、イエバエ幼虫を用いた堆肥化処理です。聞き慣れないと思いますが、企業と共同研究をしています。家畜の排せつ物にイエバエの卵を乗せ孵化させます。その幼虫たちが排せつ物を食べて体内の消化酵素で分解します。食べる→消化するを繰り返すと、7日で堆肥化が完了します。そのウジ自体はトレイで回収し水産用の餌として活用されます。堆肥化物とし

てはほかの堆肥同様、土壌にまいて使える堆肥化方法です。この特徴は、非常に有効なのに、たった7日で堆肥化が完了することです。

7日間の処理をした後の大腸菌の菌量はほぼ検出限界以下になるまで減少しました。また、耐性遺伝子の量は、遺伝子の種類にもよりますが、多くの耐性遺伝子は減少傾向を示しました。イエバエ堆肥化によって大腸菌量・耐性遺伝子量を減少できたことがデータでも証明されました。

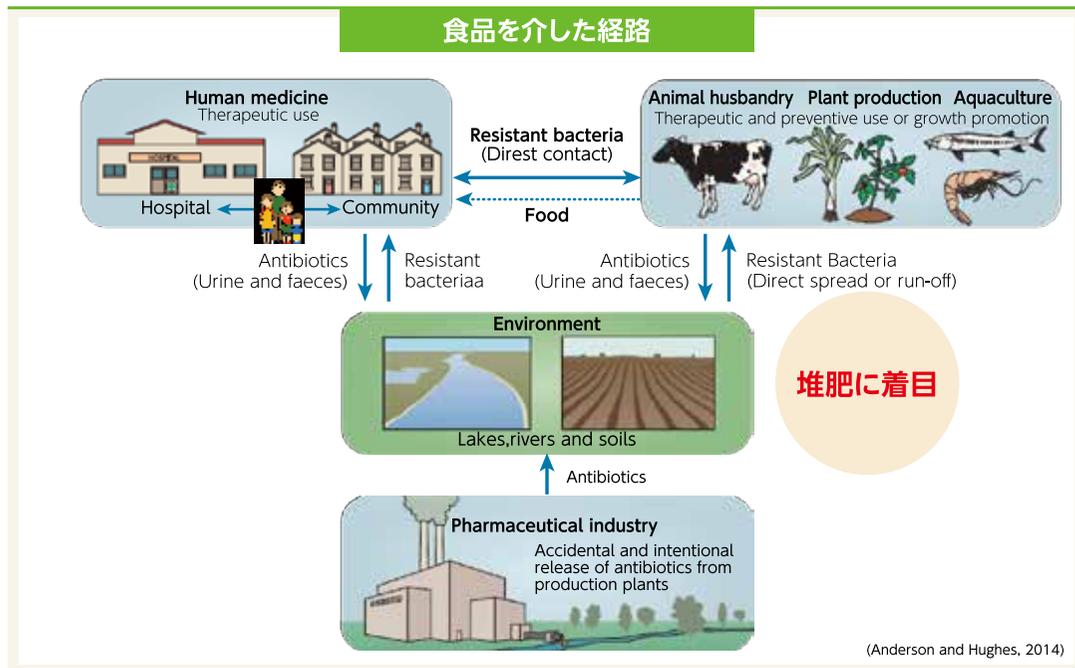
堆肥化後の堆肥を実際に土壌に混ぜた時の野菜の成長も見ましたが、非常によい影響を与えたというデータも採れました。耐性菌対策だけではなく良質な堆肥をつくる方法としても提案できるものでした。

次に、超高温堆肥化が耐性菌対策に有効かどうかを検証します。国内の下水汚泥を使って通常発酵温度70℃前後のところを、高熱細菌を含む戻し堆肥を活用することで発酵温度が95～120℃になる超高温堆肥化が、堆肥処理の1つとして実施されています。畜産分野ではまだメジャーではありませんが、とある酪農場ではこの方法で堆肥処理をしていると聞いて、そこへ行って堆肥を集めてきて、菌量・耐性遺伝子量の変化を見ました。

細菌量でいくと、95～120℃まで温度が上がると大腸菌はすぐになくなって定量限界以下まで減少します。耐性遺伝子量も、定量限界以下になることはないのですが、イエバエ幼虫による堆肥化以上に減少するというデータをえました。

ほかにもいくつか耐性菌対策に資する堆肥化を試していますが、私の感覚としては、この高

図4 薬剤耐性菌と耐性遺伝子のサーキュレーション



温に勝る方法はないという感触を得ています。有害微生物も大量に減らせます。特に100℃を超えてくると有効だと実感しています。

最後は、焼成ホタテ貝殻粉末や石灰窒素の活用による堆肥中の薬剤耐性菌、耐性遺伝子の制御で、前出の2つの方法の中では一番の現実路線かとも思えます。

北海道などではホタテの貝殻は産業廃棄物として出ます。これを超高温で焼成しますと、アルカリ化剤として土壌改良剤としても用いることができます。強アルカリ粉末を堆肥に混ぜると菌を死滅させることができます。野外の農場

を使って石灰窒素と一緒に試してみました。

大腸菌については、焼成ホタテ貝殻を混ぜた場合も石灰窒素を混ぜた場合も、当然といえば当然ですが、強アルカリによって死滅させることができました。ワンヘルスの対策として、農場から耐性菌、耐性遺伝子を環境中に出さない方法として、これも1つのオプションとして提案する価値があると考えています。

現在、もう少し大規模な農場で実証試験をしているところです。超高温堆肥化については、戻し堆肥を使わずにできないか試行錯誤しています。

ワンヘルスの視点から野生動物の耐性菌保有を調査

ワンヘルスの視点では、野生動物はどうかと聞かれることが多いので、野生動物由来細菌についてデータを基に紹介したいと思います。

北海道に周囲を広大な田園地帯に囲まれた宮島沼という渡り鳥の中継地点があり、春・秋に

は数千羽のマガンが飛来します。マガンが耐性菌や耐性遺伝子を拡散しているのではないかと仮説を立てて、飛来してきたマガンのふん便から大腸菌を分離して耐性菌が取れるかどうかを調べてみました。

結論から言うと、耐性菌はほとんど取れませんでした。ヒトから抗菌薬の投与を受けたり、直接投与されなくてもヒトの影響を強く受けたりするところでない耐性菌は取れません。1%を切るような耐性率でした。結局、耐性菌自体はごく少なかったという結果になっています。

一方、シカではどうかというと、シカによる農林業被害から食肉への有効活用化促進、野生動物とは畜場法の対象外、観光地に生息するシカとヒトの接触などでは、特に観光地では高いのではないかと仮説を持って調べましたが、観光地のほうは若干高かったのですが、やはり野生動物の耐性率は低いという結果になりました。

野生動物のデータは、ここに紹介したJVARMのデータのように、一定期間の耐性率はこれだけというようなデータはありませんで

した。そこで、北海道ならではの地理的条件を使った継続的なモニタリングができないかと考えて、ジビエとして北海道の食肉処理施設にエゾシカが持ち込まれるので継続的なデータ採取や、エキノコックス（多包条虫）調査のために北海道の衛生研究所がキツネを年に1回集めることがあるので、それをモニタリングとして用いて試行してみました。

そうすると、シカからは耐性菌未検出で、やはりヒトとの距離が遠い場合は、耐性菌が取れませんでした。一方、キツネは食性がシカとは異なるので、低い割合ですが耐性菌を保有していました。無理なく年間を通して菌を分離することができたので、今後を考えると、キタキツネのエキノコックス調査や、食品処理施設のエゾシカを使った耐性菌調査は有効だと思いました。

分野を超えてうつる耐性菌には、伝播経路を遮断することが重要

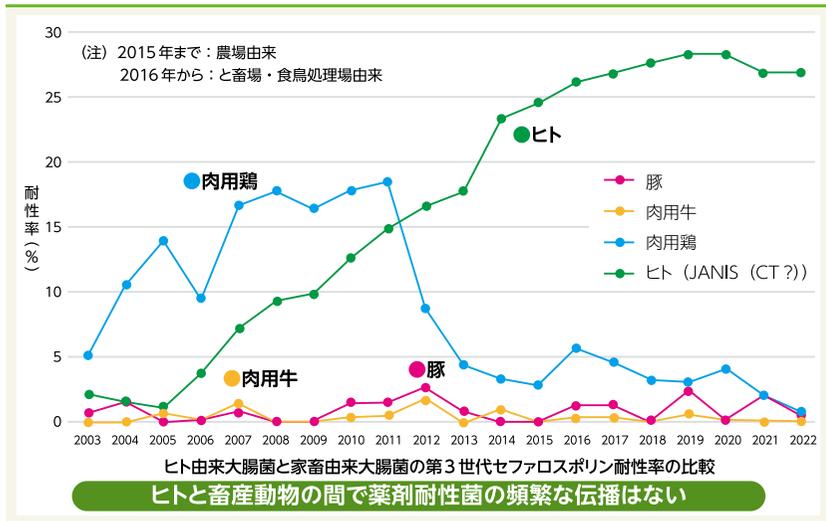
まとめに入ります。図5はワンヘルス動向調査の第3世代セファロスポリン耐性率を、2003～2022年まで、ヒトとそれぞれの動物でプロットをしたものです。抗菌薬の種類にもよりますが、ヒト、動物で全く平行に移行していて耐性率は上がっていません。

当然ヒトのほうは、モニタリングのシステムとして病気のヒトから取れてきた菌を使っているので、そういった違いが出るのですが、ヒトと動物では全く平行に動いていないことから、ヒトと畜産動物の間で薬剤耐性菌が頻繁に伝播していることはないだろうとデータから見て取れます。

一方でオランダでは、本来家畜と接触が多い人から採取されて問題になっているLA-MRSAが、過去に家畜との接触歴がない人からも検出されて問題になっています。つまり、ヒトと畜産動物の間で頻繁に薬剤耐性菌の伝播は起こっていないのですが、ひとたび伝播してしまうとヒトの間で広まってしまうこともあるので、可能な限り伝播を防ぐことが必要です。

これまでの私の研究データ、論文データなどを基にすると、薬剤耐性菌自体は、主にヒトはヒト、動物は動物というそれぞれの分野で、基本的には伝播・拡散していると考えられます。耐性率は平行に増加してはいないし、ヒト

図5 ワンヘルス動向調査より



ないような状況をつくっていくことがまず第1です。さらに、動物からヒト、ヒトから動物に分野を超えてうつる耐性菌には、伝播経路を遮断することが重要です。堆肥を介して環境、

と動物で類似した菌が取れてくる頻度も高くありません。

一方、オランダのデータを基にして考えると、本来動物は動物間で広まっているのがひとたびヒトに伝播してしまうと、ヒトの間で伝播が起こって、治療するオプション（抗菌性物質に替わる対策）がない耐性菌がまん延してしまうこともあり得ます。これは大問題です。

まずは抗菌薬の適正使用をすることが必要です。とはいっても、それぞれの分野内で回っている耐性菌選択を防ぐために、それぞれの分野で適切に抗菌薬を使用して、耐性菌が選択され

ヒトと伝播していく可能性がある、このような例では、伝播を可能な限り遮断する方法、取り組みが必要になるということです。

薬剤耐性菌問題に対してのわれわれの取り組みです（図6）。国際的に薬剤耐性菌問題がクローズアップされてきて、国や地方自治体がモニタリングに取り組むようになってきましたが、国や地方自治体がやらない、やりにくいことにも目を向け続け、さらに迅速な判定法の開発や抗菌性物質に代わる対策など、具体的な対策を強化していきたいと考えて、研究室のプロジェクトを動かしているところです。

図6 薬剤耐性菌問題に対してのわれわれの取り組み



- 吉川** イエバエの幼虫を用いた堆肥化処理において、7日間で堆肥中の大腸菌や耐性遺伝子が減少したとのことですが、その行き先を考えると、イエバエ幼虫の腸内フローラはどうなるのでしょうか。
- 白井** イエバエ幼虫には消化酵素があって、堆肥中の大腸菌自体は減ります。実はイエバエは耐性菌のベクター（媒介者、外来遺伝物質を別の細胞に人為的に運ぶために利用されるDNAまたはRNA分子）になるのです。ですから、お腹の中に一部耐性菌、耐性遺伝子が残ります。しかし、イエバエ堆肥化の場合は、大量のウジを加熱した後に固形飼料にして水産動物に与えるため、加熱段階で菌は死ぬので、そこから拡散する可能性はありません。
- 西村** 抗菌薬を使うから耐性菌ができ、使用をやめてしまえばその菌は耐性菌ではなくなる、という理解でよろしいでしょうか。
- 白井** 基本的にはそれで正しいです。抗菌薬の種類にもよるので例外はありますが、抗菌薬を使えば耐性菌が選択されてくるし、使用をやめれば耐性菌は減ります。耐性菌になるために余分なエネルギーが必要なために、菌にとっては負担なのです。抗菌薬が存在した状態ではほかの菌に比べて優勢になるので、選択されてくる。一方、抗菌薬の選択は、抗菌薬が非混在化になると余分なエネルギーを使ってしまっているの、ほかの菌との争いに負けてしまうので減るといようなイメージで考えていただければよろしいかと思えます。
- 西村** 最近はペットを飼っている人が多いようですが、耐性菌はペットを介してもうつるのでしょうか。
- 白井** 今回のテーマが産業動物だったので、ペットの話には触れませんでした。ペットとヒトとの間での耐性菌の伝播は起こります。これは、ヒトからペット、ペットからヒト、両方向の矢印が強く出ます。ヒトの常在菌を動物が持っていたりするので、両方向に矢印が飛んで、耐性菌がヒト・ペットの間では伝播しているというエビデンスは取れています。
- 清水** 薬剤耐性菌の脅威ということで、ヒトが8000人死んだとか4万人死んだというデータが示されていましたが、これは結局、家畜から伝播した耐性菌の問題が反映されているということではなくて、あくまでヒトの耐性菌の問題であり、今のところ薬剤耐性菌は、家畜やヒト、それぞれの分野で伝播、拡散しているということです。
- 白井** そうです。まずヒトはヒトの問題、動物は動物の問題としてあって、ただ、矢印としては大きくないけれど、ひとたび分野を超えた伝播が起こると大きな問題になる可能性があるの、それぞれしっかり対策をしていきましょう、というのが私のメッセージになります。

うすい・まさる ■ 2006年3月、山口大学農学部獣医学科卒業、2011年、同大学院連合獣医学研究科修了。2012年、酪農学園大学獣医学群に移籍し、食品衛生学ユニットの講師、准教授を経て、2023年、同食品衛生学ユニットの教授。この間、パスツール研究所の招聘研究員、愛媛大学客員研究員を兼務。ワンヘルスの視点からの動物由来薬剤耐性菌の制御を研究対象として研究を展開し、獣医師会、獣医学会、細菌学会、感染症学会などで活躍。2019年、若手農林水産研究者表彰、2023年、獣医学会賞等を受賞。

食肉用家畜生産における環境影響評価(LCA)とその効果について

新たに開発された技術の導入効果を適切に評価し畜産業からの温室効果ガス排出の削減を推進

国立研究開発法人 農業・食品産業技術総合研究機構 畜産研究部門
高度飼養技術研究領域スマート畜産施設グループ長

荻野 暁史



畜産は、良質なたんぱく質など栄養価の高い食品を提供し、人々の健康的な生活を支えると同時に、地域経済の振興、活性化にも貢献している重要な産業です。しかし、昨今、社会における環境意識の高まりから、工業製品のみならず農産物や食品にも環境調和型の生産が求められるようになってきました。それは畜産も例外ではありません。どのような具体的な対策が取られているか、その一端をご紹介します。

畜産を取り巻く社会の変化と環境問題にどう対応するか

2015年に国連サミットで採択された持続可能な開発目標(SDGs = Sustainable Development Goals)では、全17の目標のうち、②飢餓をゼロに、③すべての人に健康と福祉を、⑫つくる責任・つかう責任、⑬気候変動に具体的な対策を、⑮陸の豊かさを守ろう、など畜産にもかかわる目標が挙げられており、対応が求められています。畜産は、温室効果ガス(GHG / Greenhouse Gas)の排出など環境負荷の大きいことも指摘されています。

世界の総GHG排出量は、2010年から2019年の平均で、CO₂等量すなわちCO₂換算で559億トンです。そのうち農林業その他土地利用(AFOLU = Agriculture, Forestry and Other

Land Use)からの排出量は119億トンで全体の21%を占めています。また、FAO(国連食糧農業機関)のデータベースFAOSTATを基に畜産からの直接排出量を集計しますと、40億トンとなり全体の約8%、AFOLU排出量の3分の1を占めています。内訳は、反芻家畜の消化管からのメタンが27億トン、排せつ物管理からのメタンが2.7億トン、排せつ物由来の一酸化二窒素(N₂O)(排せつ物管理、放牧地に排せつされたふん尿、土壤に施用をされたふん尿からの排出を含む)が9.8億トンで反芻家畜の消化管からのメタンが最も大きくなっています。

一方FAOは、ライフサイクルアセスメント(LCA=Life Cycle Assessment)に基づいて、農

場からの直接排出に加え、飼料生産などさまざまな間接排出および農場からの出荷後の排出(と畜、加工、販売場所までの輸送など)も含めた畜産のGHG排出量を評価するGlobal Livestock Environmental Assessment Model (GLEAM) というモデルを開発し、畜産からのGHGの排出量を評価しました。それによれば、間接排出も含めた畜産物の生産・流通に伴うGHGは全GHG排出量の14.5%でした。

その内訳は、飼料生産と加工が45%、反芻家畜の消化管メタンが39%、排出物由来が10%で、直接排出に比べますと飼料生産と加工が結構大きくなっています。

これは、飼料生産時の農機の運転に由来する

CO₂、化学肥料の製造に由来するCO₂、土地利用の変化(例えば一部の大豆生産用の畑を作る段階で行われる熱帯雨林の伐採)から放出されるCO₂などが含まれており、それで高くなっていると考えられます。

さらに畜産は、GHG排出以外にもアンモニアの排出、富栄養化への寄与、反応性窒素などの負荷が大きいことが指摘されています。医学誌『Lancet』は、現在の食はヒトの健康と地球の環境持続性を脅かすものであり、それらを両立させるためには植物性食品の消費を増やし動物性食品の消費を減らすことが必要であると報告しています。ただし、その必要性は地域により大きく異なることにも言及しています。

日本では畜産を対象とした温室効果ガス削減目標も設定

日本の農業と畜産における温室効果ガスの排出量を見てみると、最も大きいのは燃料の燃焼由来で(これには畜産も含まれます)、例えば農機などを使った時に出るCO₂が約30%を占めています。あと、日本はやはり水田が多いため、稲作由来のものも27%と大きくなっています。図の左側が畜産に由来するもので、一番大きいのは家畜の消化管内発酵由来のメタンで18%を占めています。こちらについてはほとんどウシから排出されるものです(図1)。

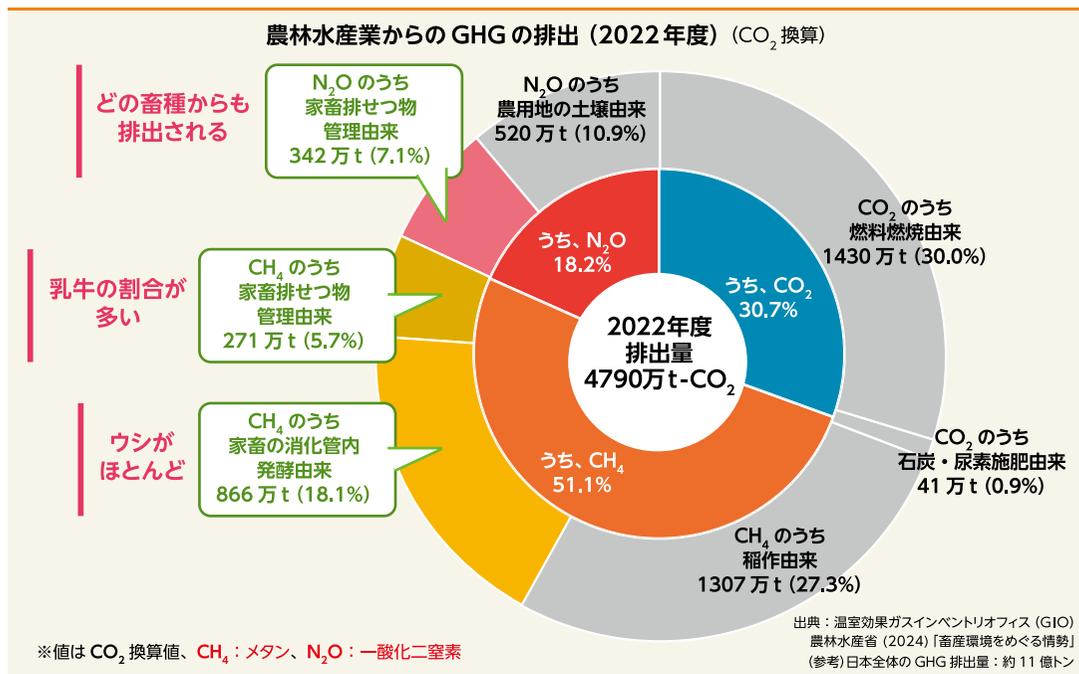
排せつ物管理では、N₂Oの割合が高く7.1%を占めており、こちらはどの畜種からもまんべんなく排出されています。また、排せつ物管理由来のメタンは5.7%を占めており、メタンは酸素のない条件下でたくさん発生しますので、比較的水分の多い乳牛ふん尿の堆肥化やスラリー

(畜産から発生する液状のふん尿混合物)貯留などの処理から発生するものが多くなっています。

日本全体のGHG削減目標は、2015年の段階では2030年度に2013年比で26%削減とされていました。これが2021年になりまして46%削減とかなり上方修正され、さらには2050年度にカーボンニュートラルということで、正味の排出量を0にすることとされています。

これに対して農林水産分野では、まず2021年にみどりの食料システム戦略が立案され、この中で①農林水産業のCO₂のゼロエミッション化、②化学肥料の使用量を30%削減、③有機農業の面積割合を25%にする、などの目標が掲げられています。②と③については、畜産は堆肥など有機質肥料の供給源としての役割が大きいと考えられます。みどりの食料システム

図1 日本の農業・畜産における温室効果ガス(GHG)



戦略の中では、特に畜産を名指しで目標が立てられていたわけではなかったのですが、2025年、農林水産省の地球温暖化対策計画が改訂され、この中で畜産を対象とした温室効果ガス削減目標も設定されました。こちらは、最初は比較的低い目標とし、徐々に上がっていくようになっています。

こうした目標設定に対して、われわれ農研機構や関連する大学でも、畜産における環境負荷、

温室効果ガスの削減技術の研究開発に取り組んでいます。その一例が、アミノ酸バランス改善飼料の開発です。

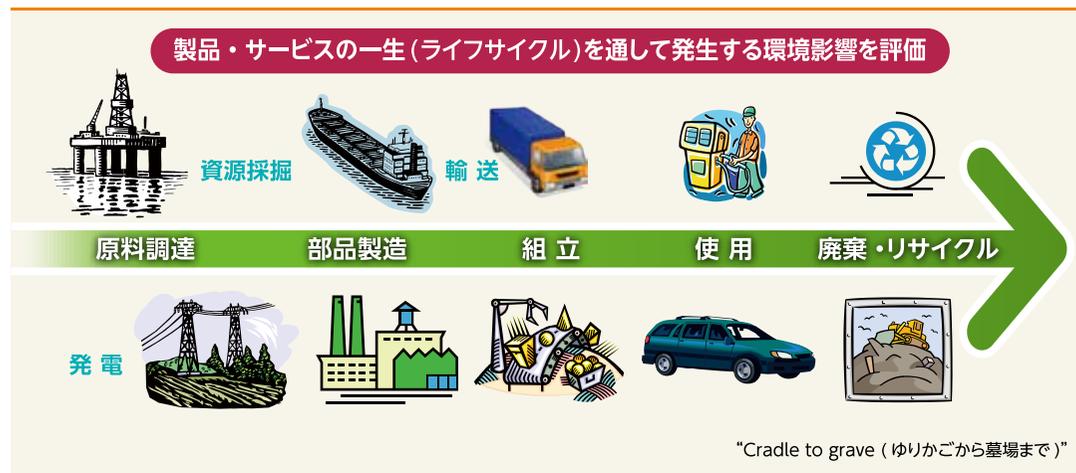
飼料中の粗たんぱく質(CP)含量を下げることによって窒素排せつ量を減らして、さらに排せつ物管理からのN₂Oやアンモニアを削減する技術です。こうした技術の開発により、それぞれのプロセスにおいて温室効果ガスを減らすことができるようになっていきます。

生産物の一生を通して発生する環境への影響を総合的に評価する手法

一方で、個別の技術あるいは1つのプロセスで温室効果ガスやその他の環境負荷を減らした時に、ほかのプロセスで増えていたり、また別の環境負荷が増えていたりすると、全体としては削減になりません。その時に、そうした全体

の評価を行う手法がライフサイクルアセスメント(LCA)です。ライフサイクルは製品やサービスの一生、アセスメントは評価ということで、LCAとは製品やサービスの一生を通して発生するさまざまな環境への影響を総合的に評価する

図2 LCA (ライフサイクルアセスメント) の概念



手法および概念といえます(図2)。

特徴の1つ目は、製品・サービスの一生涯(ライフサイクル)を通して発生する環境影響を評価することです。工業製品を例にとると、資源採掘に始まり、原料を調達、部品の製造、組み立て、最後は使用して廃棄・リサイクルするという、こうした製品やサービスの一生涯を通して発生する環境影響を評価します。このLCAの特徴は、よく「Cradle to grave (ゆりかごから墓場まで)」と表現されます。

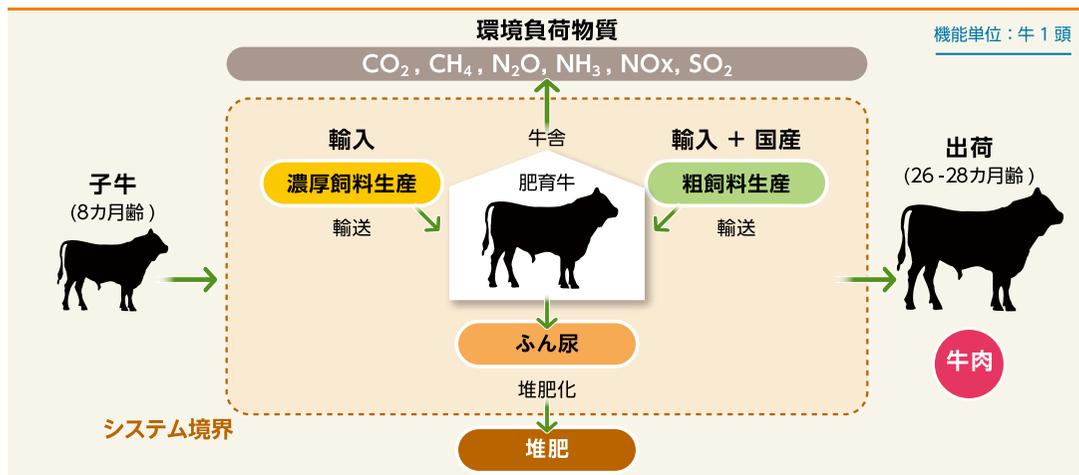
もう1つの特徴は、さまざまな環境影響を総合的に評価することです。温室効果ガスが特に注目されますが、LCAではさまざまな環境負荷物質の発生量を調べ、それを環境影響項目ごとに分類し、温室効果ガスつまり気候変動への影響だけではなく、例えば酸性化への影響も同時に評価します。これによって、例えば温室効果ガスは減っているけれどもほかの環境影響項目は増えていないのかどうかを同時に評価することができます。

LCAの方法論について簡単にまとめると、原

料の調達から、生産、使用、廃棄に至る製品の一生、すなわちライフサイクルを通して投入される資源・エネルギーの量あるいは排出される環境負荷物質の量を調べます。続いて、この環境負荷物質を、地球温暖化、酸性化など、それぞれの環境に与える影響、つまり環境影響項目ごとに分類します。それぞれの環境負荷物質は環境に与える影響の大きさが異なるため、それぞれの影響の大きさに応じた係数を掛け、最後に全部足し合わせてそれぞれの影響を求めます。例えば温室効果ガスでは、CO₂を1とした場合の係数が用いられており、CH₄(メタン)は28倍、N₂Oは265倍の大きさを持っているので、それぞれの係数を掛けます。

こうしたLCAは、どのように社会で利用されているのでしょうか。例えばサプライチェーン全体のGHGを削減するScope3という取り組みがあり、この中では全体を3段階に分けて評価します。まずScope1は事業者自らによる温室効果ガスの直接排出で、事業者の工場などで使う燃料の燃焼によるCO₂などです。Scope2

図3 肉用牛肥育システムの概要



が、他社から供給された電気や熱・蒸気の使用に伴う間接排出です。電気は工場で使いますがCO₂は発電所で排出されているので、このように分けてScope2としています。Scope3はそれ以外のすべてです。例えば上流では、原材料を作る段階で発生するもの、あるいはそれを運んでくる輸送や配送の段階で発生するもの、さらには従業員の通勤や出張で発生するCO₂まで含まれます。下流では、製品の使用に伴うものや製品の廃棄に伴って発生するGHGが含まれます。

このScope3は、言わば企業活動のLCAに相

当するものです。例として、食品メーカーがこのScope3でGHGを調べようとすると、原材料に例えば食肉が含まれる場合は、家畜を農場で育てる段階のGHGも把握する必要が出てきます。そうすると生産者は自分の農場で発生するGHGを調べる、あるいは調査に協力することが求められる可能性が出てきます。現在のところまだ自主努力ということになっていますが、早ければ2027年3月期から企業規模に応じて順次開示が義務化されるということで、将来的には多くの事業者がこれに取り組むことが必要となります。

肉用牛生産からの温室効果ガスの排出量

食肉用家畜のLCAを行った結果についていくつか紹介します。最初は肉用牛肥育のLCAです。研究実施当時、肉用牛生産についてのLCAの研究事例はほとんどありませんでした。日本の肉用牛生産体系は独自の部分が多く、また、日本の肉用牛生産では肉質の向上を目的として

肥育期間が長くなる傾向にありましたので、肥育期間の最適化が求められているという背景がありました。そこで、肉用牛肥育についてLCAを行い、さらに肥育期間が環境影響に及ぼす効果について調べました。

図3は、評価した肉用牛肥育システムの概要

です。肥育ですので、まず8カ月齢程度の子牛を導入し、それを肥育して、28カ月齢での出荷をベースとし、それを27カ月齢、26カ月齢と短くした時にどうなるかを調べました。ウシの飼養段階で、濃厚飼料に関してはすべて輸入するものとし、生産段階とそれを輸入して運んでくる段階で発生する環境負荷物資も調べています。また、粗飼料生産については、輸入するものと国産のものを使うとして同様に調べました。また、ふん尿については堆肥化（堆積発酵）を行って、堆肥を生産するものとししました。これらの飼料生産と輸送、ウシの飼養管理、ウシの畜体、堆肥化の各プロセスで発生する環境負荷物質の量を調べました。点線で示したのがシステム境界と呼ばれるLCAの評価範囲を表すもので、この点線の中の活動（プロセス）が評価に含まれます。

ウシの成長曲線や飼料組成および給与量については、生産地における実際の測定値並びに飼養体系を基に設定しました。環境負荷物質の発生係数や資材・エネルギー投入量などのデータは、文献や資料の値・推定式を用いました。これらのデータは、なるべく最新のものを用いるのが適当です。例えばふん尿処理に関しては、『温室効果ガスインベントリ報告書』という、日本の温室効果ガス排出量を毎年報告するとともにその算出のための方法論も記載している報告書があり、こちらに最新の係数がまとめられていますので、現在ではその係数が利用可能です。

まず肥育牛1頭当たりの温暖化（気候変動）への影響について、温室効果ガスの発生量をCO₂換算で表しました。プロセスごとに見ると、消化管内発酵に由来する畜体からのメタン

の寄与が最も大きくなっていました。今回は食肉用家畜が対象ですので酪農の結果は示していませんが、酪農でもやはり畜体からのメタンが一番大きいという結果が得られています。

また、飼料生産や飼料輸送の寄与もそれなりに大きく、例えばトラクターや輸送の燃料から発生するCO₂、化学肥料を製造する段階でのCO₂などが大きく、ふん尿処理ではN₂Oの寄与が大きくなっていました。

酸性化への影響では、飼料生産、家畜管理、ふん尿処理の寄与が大きくなっており、家畜管理とふん尿処理のプロセスでは、どちらもふん尿から発生するアンモニアが主要な負荷物質でした。

肉牛1頭当たりのエネルギー消費、主に化石エネルギー消費については、飼料の生産と輸送が大部分を占めていました。肉牛肥育の環境影響評価では、肥育期間を短縮するごとに環境影響が順調に低下し、例えば2カ月短縮すると、地球温暖化、酸性化、富栄養化、エネルギー消費それぞれの環境影響を約10%弱削減できることが明らかになりました。

肉牛肥育に加え、肉牛繁殖についても同様に評価を行いました。繁殖ですので、母牛を飼って子牛を出荷することになります。この時は、1頭の母牛が7産するものとして評価を行いました。繁殖の結果の詳細は省略させていただきますが、肥育と繁殖を合わせた環境影響では、ウシ1頭当たりで約1万kg=10トンの温室効果ガスが排出されるという結果となりました。これを生体重1kg当たりで表してみますと14.6kg、枝肉1kg当たりですと23.1kgの温室効果ガスが排出されているという結果となりました。この

後、ブタと肉用鶏についてもご紹介しますが、例えば生体重1kg当たりで比較しますと、ブタだと3kg強、肉用鶏（ブロイラー）ですと2kg未

満ということになりますので、ウシは消化管メタンの影響が大きいいため温室効果ガスの排出量が大きくなるという結果となりました。

タイの研究は購入飼料に頼らずに肉牛の生産性を上げる必要性を示唆

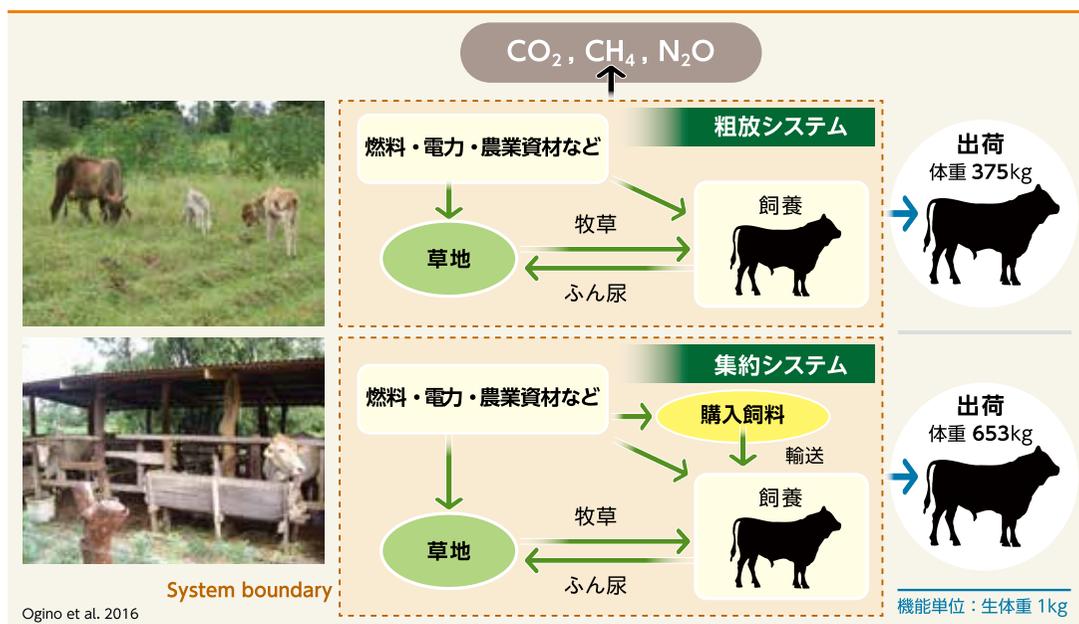
次に、海外の肉牛生産システムを評価した例として、タイの結果について紹介します(図4)。タイの主要な産地である東北部において、現地の研究者と共同で行ったものです。ここではタイの肉牛生産システムとして2つのシステムを評価しました。1つはタイで従来から行われてきた粗放システムです。肉牛を放牧生産しますが、化学肥料などが使われていましたので、それらの農業資材や燃料、電力などを考慮しました。草地で得られた牧草をウシは摂取し、ふん尿はそのまます草地に戻されます。

もう1つは最近増加している集約システムで

す。簡素ではあるものの畜舎で肥育されています。飼料は周辺草地の牧草に加えて購入飼料も給与されているため、草地で使用される農業資材や燃料、電力、また購入飼料を生産し輸送する段階で発生する環境負荷物質も評価に含めました。2つのシステムでは生産性が異なり、出荷体重も大きく異なるため、生体重1kg当たりで比較しました。

現地農家調査の結果から、2つの肉牛システムの飼養頭数は、集約システムの規模が少し大きく、1農家当たりで13頭程度飼養されていました。大きく異なるのが出荷月齢と出荷体重で、

図4 タイ肉牛生産システムのLCA (ライフサイクルアセスメント)



粗放システムでは平均出荷月齢が約54カ月齢なのに対して、集約システムでは36カ月齢であり、一方、平均出荷体重は逆に粗放システムの375kgに対して集約システムは653kgと大きくなっていました。こうした生産性の違いは、LCAの結果にも非常に大きな影響を与えています。

品種に関して、粗放システムでは、タイの在来種と熱帯でよく使われるブラーマンの交雑種が使用されていました。一方、集約システムでは、そのブラーマンとフランスから導入されたシャロレーの交雑種を用いていました。飼養形態については、粗放システムは日中放牧して夜は牛舎に戻し、一方集約システムは子牛と育成の段階は放牧で、肥育の段階では舎飼いをしていました。

飼料に関しては、粗放システムは牧草で、乾季は稲ワラを給与しており、集約システムでは牧草や稲ワラに加えて購入飼料や糖蜜を給与していました。ふん尿処理については、粗放システムはそのまま放牧地に排せつしているのに対して、集約システムは放牧地ではそのまま排せ

つしているものの、肥育段階では堆肥化を行ってから牧草地に施用していました。

LCAの結果を比較すると、まずGHG排出量に関しては、集約システムのほうが25%低い結果となりました。購入飼料分が追加されて微増しましたが、生産性が高いため消化管メタンが出荷体重当たりで非常に小さくなっており、これがGHG排出量の低減に寄与していました。

一方、エネルギー消費量については、結果は完全に逆で、粗放システムのほうがかなり小さくなっていました。これは、集約システムでは購入飼料を生産・輸送する段階で使用されるエネルギーの量が非常に大きくなっていて、集約システムではエネルギーの86%は購入飼料の生産と輸送プロセスで消費されていました。

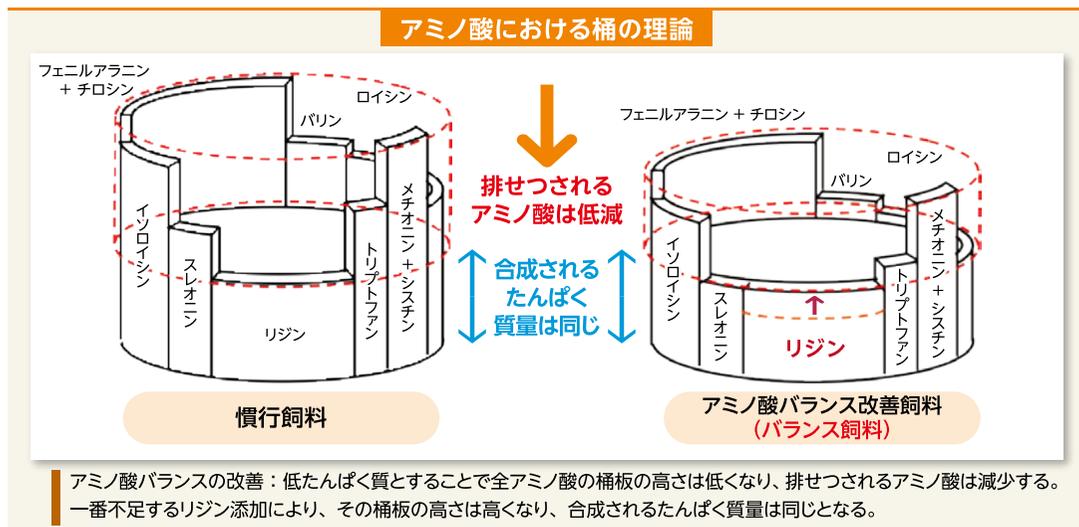
結果は省略していますが、酸性化についてもやはり集約システムのほうが大きくなっていました。以上から、温室効果ガスを減らす観点からは、生産性を上げることは非常に重要であるものの、総合的に環境への影響を下げるには輸入購入飼料に頼らずに生産性を上げる方策が必要と考えられました。

ブタへのアミノ酸バランス改善飼料の給与でGHG排出を39%削減

温室効果ガス排出削減策を導入した養豚のLCAについて、まず導入したいいくつかのGHGの削減策について説明します。1つ目はアミノ酸バランス改善飼料です。図5では飼料中のアミノ酸含量を家畜の要求量に対する充足率として、桶板の高さで表しています。左側が慣行飼料で、家畜が一番低いところ、ブタであればリジンになりますが、そこまでしか成長できませ

ん。下の点線より上の部分は過剰ということで、こちらは最終的には排せつされることとなります。右側のほうでは、飼料中のCP（粗たんぱく質）含量を全体的に下げ、そのままでは増体まで悪くなってしまうので、不足するアミノ酸（この場合はリジン）を結晶アミノ酸として添加してやることで、こちらのリジンの一番低い部分の桶板の高さは同じになります。

図5 アミノ酸バランス改善飼料



これによって生産性を維持しつつ、排せつされるアミノ酸、すなわち窒素の排せつ量を減らすことが可能となります。こうしたバランス飼料を給与しますと、窒素の排せつ量が減っているため、その後のふんの堆肥化や汚水の浄化処理で窒素から発生する N_2O も排出量が減ることになります。

ブタに慣行飼料とバランス飼料を給与して、まずその増体を調べました。続いて、そこで得られたふんと尿を用いて、ふんは堆肥化、尿については少しふんを混ぜた上で浄化処理を行う、小規模の試験を行いました。

まず、窒素の蓄積量としては両飼料で有意差はありませんでした。窒素の排せつ量を見てみると、ふん中への窒素の排せつ量は慣行飼料とバランス飼料で変わりませんでした。尿中の

窒素の排せつ量に関してはバランス飼料のほうが有意に低くなっていて、ふん尿を合わせた総窒素の排せつ量としてもバランス飼料のほうが29%低いという結果となりました。

排せつ物処理から発生する温室効果ガスについては、バランス飼料のほうで N_2O とメタンを合わせて39%減るという結果となりました。ここで排せつ窒素量よりもGHG排出量の削減幅が大きいのは、バランス飼料の給与で削減されるのは主に尿中に排せつされる窒素であり、そして尿の処理である浄化処理のほうがふんの処理である堆肥化よりもGHG排出量が大きいためです。尿中に排せつされる窒素量を減らすことにより、排出量の大きい浄化処理からの N_2O を削減することで、排せつ物管理からのGHGを大きく削減することができました。

LCAによる評価でもブタへのバランス飼料給与はGHGを約20%削減

バランス飼料の給与により、排せつ物管理か

ら直接排出されるGHGが削減されることを示

すことはできました。しかし、アミノ酸を添加するバランス飼料では、一般的な飼料原料と比較して、そのアミノ酸の製造過程で多くのGHGが排出されることが想定されます。また、飼料原料割合の変更や、ふん尿処理では例えば污水处理での電力消費量が変わるなど、付随的な変化もあるので、この技術についてLCAによる評価を併せて行いました。

バランス飼料に添加する結晶アミノ酸は、先ほどの試験と同様、リジン、スレオニン、メチオニン、トリプトファンの4種類、飼料組成についても同じものを使いました。ふん尿中の窒素の低減率や、ふん尿処理過程で発生するメタンや N_2O の量についても試験の結果を用いました。アミノ酸製造データに関してはメーカーに聞き取り調査を行いました。慣行飼料は飼料原料を生産、飼料を調製し、ブタを飼養して、排せつ物処理はふんは堆肥化、尿は污水浄化処理を行うものとししました。

地球温暖化、酸性化、富栄養化、エネルギー消費についてブタのライフサイクル全体の評価を行ったところ、地球温暖化と酸性化についてはバランス飼料の給与により3~4%程度負荷を減らせるという結果となりました。最も削減量が大きかったのは富栄養化でした。ブタの尿污水は浄化した後に処理水として放流しますが、

それでもまだ窒素がいくらか含まれていて、それが富栄養化に寄与します。バランス飼料を給与すると、ももとの窒素の排せつ量自体が減っているの、その後放流する処理水に含まれる窒素の量も大きく減ることになり、これが大きな削減という結果につながりました。

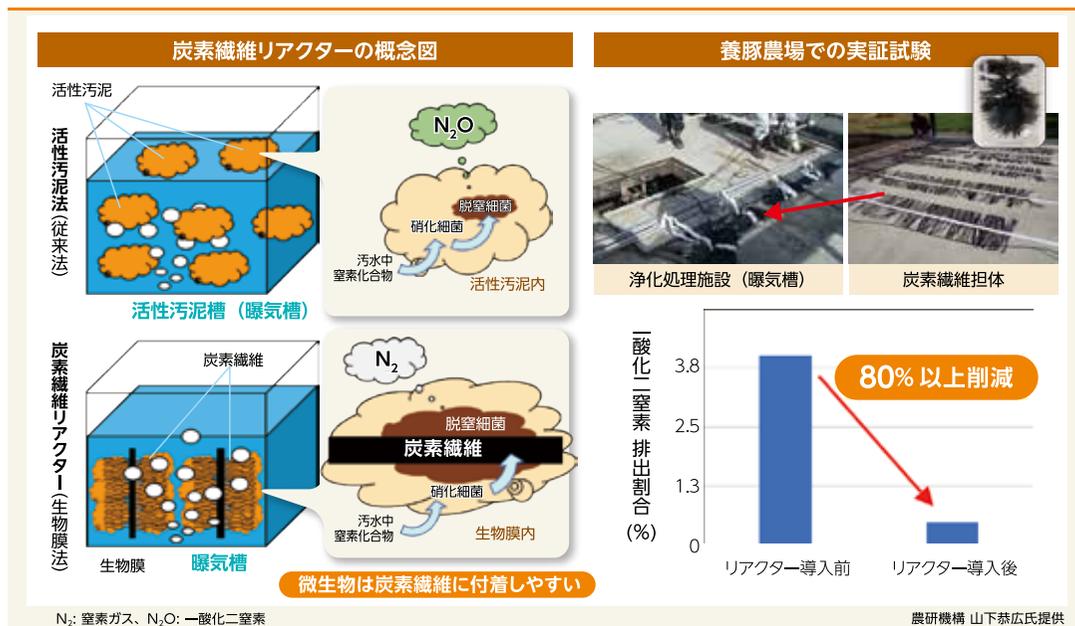
一方、エネルギー消費に関しては、アミノ酸を添加するバランス飼料はアミノ酸を製造するプロセスで多くエネルギーを消費することになるため、エネルギー消費としては若干ではあるものの増える結果となりました。

注目される温室効果ガスについて、排せつ物処理のところでどれくらい減っているのかをもう少し詳しく調べました。ここでは排せつ物処理から直接排出される N_2O とメタンに注目し、それに加えて排せつ物処理、例えば污水处理のところで発生する電力消費量の変化による CO_2 や、アミノ酸を含め飼料原料の生産段階で発生する CO_2 などの付随的な温室効果ガスの排出については、バランス飼料給与と慣行飼料との差分を含めて評価しました。その結果、バランス飼料区は、アミノ酸の製造などにより飼料生産の段階で少し温室効果ガス排出量が増えましたが、直接排せつ物処理から発生する温室効果ガス、特に N_2O が大きく減り、全体としては約20%削減される結果となりました。

さまざまなGHG削減技術の組み合わせ導入が効果的

このほかにあと2つほど、新たに導入したGHG削減技術の評価を行いました。1つは炭素繊維リアクターという、污水浄化からの N_2O を削減する技術です(図6)。上は従来の活性汚

泥法の概念を示しています。活性汚泥という微生物の塊が曝気槽ばっきそうの中にあり、これらが污水中の有機物を分解することで污水が浄化されます。この時、脱窒細菌の働きで窒素除去が行われま

図6 炭素繊維リアクターによる污水浄化からの N_2O 削減技術

すが、脱窒細菌は酸素を嫌うために活性汚泥の真ん中の狭い範囲にしか生息できません。そうしますと、脱窒反応がスムーズに進行せず、中間体である N_2O が発生することになります。

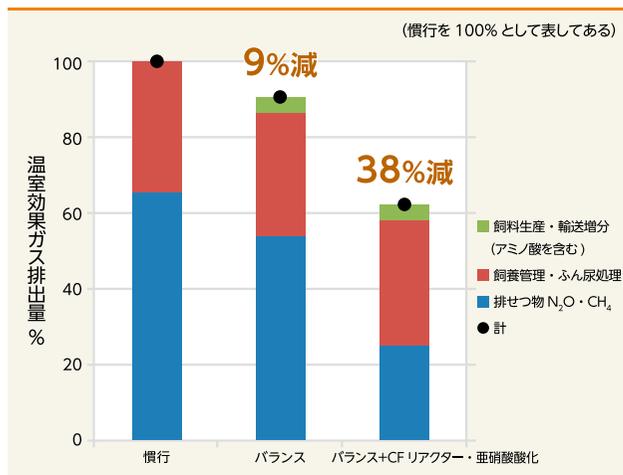
一方の生物膜法である炭素繊維リアクターでは、炭素繊維を導入することで、微生物は炭素繊維に付着しやすい性質を持つことから炭素繊維を中心とした厚い生物膜が形成されます。これにより脱窒細菌が生息できる範囲が大きくなることで脱窒反応がスムーズに進行するため、 N_2O の発生量が低くなります。

実験室で良好な結果を得られたので、養豚農場で実証試験を行いました。芯に炭素繊維を縫い付けた炭素繊維担体(リアクター)を用意し、浄化処理施設に導入しました。そして、リアクターの導入前と導入後で、 N_2O の排出量を測定しました。その結果、リアクター導入前と比べ導入後では N_2O の排出量が80%以上削減さ

れるという結果となりました。

もう一つは堆肥化からの N_2O の発生を抑制する技術です。豚ふんの堆肥化処理からは主に N_2O が発生します。豚ふんの堆肥化過程では、最初に温度が非常に高くなる高温発酵期があり、その後亜硝酸という物質が堆肥中で増加しますが、これが蓄積されると N_2O が大量に発生することがわかっています。そこで、完熟堆肥を添加すると、この中に大量に含まれる亜硝酸酸化細菌が亜硝酸を硝酸へと酸化してくれますので、それによって N_2O の発生量が非常に小さくなります。 N_2O の発生量を測定した結果、まず一般的な堆肥化では、最初に大きな N_2O のピークがあり、その後もだらだらと発生していました。一方、完熟堆肥添加区では、 N_2O のピークの後に速やかにその発生が小さくなり、累積の発生量としては80%程度削減することができました。

図7 養豚におけるGHG削減システムのLCA評価



これらの削減技術を導入した場合についてLCAで評価を行いました。これは農水省委託プロジェクトで行った研究で、この時は農場ベースでどれくらいGHGを削減できるかが課題となっていましたので、経営体を対象として評価しました。

すなわち、実際にブタを飼養して、その後ふん尿処理を行うまでを対象とした評価です。その際に、例えばアミノ酸バランス飼料を使うのでアミノ酸を添加する、あるいはふん尿処理で資材や装置を追加する場合は、そうした追加に伴い付随的に発生する温室効果ガスについても評価に含めています。

図7の左が慣行システムです。ブタを飼養して、その後ふんは堆積発酵、尿は浄化処理するものとしました。中央はバランス飼料のみを導入したケースです。バランス飼料を給与しますので、飼料生産と輸送、アミノ酸製造などによる温室効果ガスの増分を評価に含めています。右は、バランス飼料に加えて炭素繊維リアクターによる污水浄化技術および堆肥化でのGHG発生抑制技術を導入したケースです。バランス飼料については、窒素排出量の低

減率は上述の結果を用いています。炭素繊維リアクターによる污水処理の N_2O 削減率は、80%としました。堆肥化での亜硝酸酸化細菌添加による N_2O の削減率は、これまで通り20%としました。

LCA評価の結果、バランス飼料のみを導入した場合は、ふん尿処理からの N_2O が削減されることで、全体のGHG排出量が9%削減されました。さらに、バランス飼料に炭素繊維リアクターと亜硝酸酸化の堆肥化を組み合わせた場合は、污水浄化と堆肥化処理で N_2O が大きく削減され、全体のGHG排出量が38%削減されるという結果となりました。

肉用鶏での環境負荷削減技術導入の評価

3つ目は、肉用鶏について行ったLCAの研究を紹介します。肉用鶏のGHG削減技術として、バランス飼料に加え、鶏ふんの焼却・熱利用を考慮しました。肉用鶏はオガクズなどの敷料を用いて飼養され、出荷後にふんと敷料の混合物

として搬出されます。飼養している段階で鶏ふん中の水分が蒸発しますので、鶏舎からの搬出時には含水率が低下していて、焼却処理に適しています。実際、肉用鶏ふんは補助燃料を加えなくても自燃します。そこで、その焼却熱で温

水をつくり、鶏舎の暖房、特に幼雛時の暖房に利用することで燃料の使用量を減らし、CO₂の削減に寄与しています。

次の4つのシステムで評価を行いました。①慣行飼料を給与・鶏ふんは堆積発酵処理、②バランス飼料を給与・鶏ふんは堆積発酵処理、③慣行飼料を給与・鶏ふんを焼却してその熱を利用、④バランス飼料と焼却熱利用の両方を導入、です。ブロイラーの生産性は別の研究で調べたデータを用い、出荷日齢は52日、出荷体重は3060gとしました。バランス飼料に関しては、既報の飼養試験を参考に、慣行飼料と比較して飼料のCPを2.4%下げ、メチオニン+シスチン、リジン、トレオニンの含量をそれぞれ慣行と同等になるようにアミノ酸を添加して、N排せつ量が10.5%低減されるものとしました。焼却については、鶏ふんを焼却処理して、焼却熱の鶏舎での暖房利用により暖房用燃料を80%削減できるものとしました。

LCAの結果、まず温室効果ガスの結果について、①慣行でのブロイラー生産の生体重1kg当たりのGHG排出量は1.86kgでした。②バランス飼料給与では、バランス飼料による窒素排せつ量低減によるGHG削減効果は、ブロイラーでは限定的なものでした。これは、ブロイラーふん堆積発酵では、ふん中の窒素当たりのN₂O排出量である排出係数が非常に小さいことから、ブロイラーふんの堆積発酵からのN₂O排出が元々小さかったためと考えられました。一方、③鶏ふん焼却熱利用では、焼却熱の暖房利用による燃料削減効果が非常に大きく、飼養管理からのCO₂が低減され、全体のGHG排出量が大きく削減されました。④バランス飼料+熱利用

では、慣行飼料比で16%削減することができました。先ほどのブタと同様に経営体レベルで評価した場合は、42%のGHG削減でした。

次に酸性化について、①慣行でのブロイラー生産の生体重1kg当たりの酸性化ポテンシャルは、SO₂換算で52.6gでした。②バランス飼料ではバランス飼料の給与により窒素排せつ量が低減されるため、それにより飼養管理と排出物管理からのアンモニア排出量が低減され、①慣行と比較して、酸性化ポテンシャルは14%削減されるという結果でした。また、③鶏ふん焼却熱利用では、鶏ふんの焼却処理により排せつ物管理からのアンモニア排出量が大きく低減されました。これは、慣行で用いている堆積発酵からのアンモニア排出量が非常に大きいことも理由として挙げられます。④バランス飼料+鶏ふん焼却熱利用では、酸性化への影響を慣行比で48%減らせる結果となりました。

☆

まとめると以下のようになります。世界の畜産からの温室効果ガス排出量は全排出量の8～14%程度を占めていて、日本において畜産は全排出量に占める割合は小さいものの、さらなる削減が求められるようになってきています。食肉用家畜についても、それに対応してさまざまな温室効果ガスなどの環境負荷削減技術が開発されています。

LCAは、それらの削減技術の導入効果を生産システム全体として評価することができる手法です。例として、削減技術をブタおよびブロイラーの代表的な生産体系に導入した場合の温室効果ガス排出量を評価したところ、経営体レベルでは約40%削減可能でした。

吉川 基本的に地球環境から考えた時、1つの指標がGHG（温室効果ガス）による地球温暖化、もう1つは酸性雨をはじめとした問題で、片方はCO₂、片方はSO₂を1として換算計算をしています。両者の重みづけというか、温暖化と酸性雨は1対1ではないですよね。地球環境に対するリスク評価は、どのように考えたらよろしいのでしょうか。

荻野 例えばバランス飼料の導入で、温暖化、酸性化、富栄養化への影響は減少したけれど、エネルギー消費量はちょっとだけ増えてしまったというお話をしました。そうした、技術による環境影響項目の間でのトレードオフはよく生じます。その時に統合的にどう評価するかという影響評価手法が、いくつか開発されています。その中では、それらの影響項目が人間や自然にどれくらい影響を与えているかということまでは自然科学的に評価できますが、その後、例えば人間の健康への影響と自然への影響のどちらをどれだけ重視するかは人々の意見も踏まえて決定されます。ある程度主観が入らざるを得ないこともあり、私の研究では各環境影響項目における評価にとどめています。

西村 今回、肉牛、養豚、ブロイラーのLCA（全過程評価）事例をご紹介いただきましたが、地球温暖化への影響の絶対量はそれぞれどうなっているのでしょうか。

荻野 今回は、例えば体重1kg当たりとか1頭当たりで結果を示しています。日本の全体量は、頭数なり出荷肉の量に乗じますと算出することができます。体重1kg当たりの量としては、肉牛が一番多く、ブタ、肉用鶏の順です。肉牛は消化管メタン生成の影響が大きいです。また、肉用鶏の生産段階、特に農場レベルで出るものとしては、堆肥化などの鶏ふんの処理から発生するN₂Oは結構少ないです。一方で、ブタは堆肥化でも肉用鶏より多くのN₂Oが排出されますし、特に汚水浄化のところから多くのN₂Oが排出されますので、養豚のほうが温室効果ガスの発生量が多いです。

清水 気候変動は世界的に非常に重要な問題です。日本の畜産が、GHGの削減に成果を上げているのは大変結構だと思いますが、これは世界的にどういう影響があるのでしょうか。各国がそれぞれの地域に適した削減手法を模索しているのでしょうか。

荻野 削減への取り組みは、やはり先進国が中心です。欧米では同じようにGHG削減の取り組みがなされています。特に大手企業や酪農組合が率先して推進している印象を受けています。海外では乳業メーカーが酪農組合を兼ねているところがあり、例えばデンマークのアーラフーズは、傘下の酪農家や乳業工場に削減への取り組みを働きかけ、参加した農場に対しては乳価を少し増額すると共に、自社の牛乳や乳製品がGHGに配慮したものであることを宣言しています。先進国と比較して途上国の対応は遅れており、どうしてもGHGの削減より生産性向上に注力しているのが現状です。

おぎの・あきふみ ■ 1998年、神戸大学発達科学部卒業。2000年、筑波大学大学院修士課程修了、同年、農林水産省畜産試験場（現農研機構畜産研究部門）に入所。2007年には京都大学で博士（農学）の学位を取得。2024年4月より現職。畜産における温室効果ガスの削減・資源循環など、環境と調和した畜産をテーマに研究に従事。

2021

食肉の多様性と未来

たゆまぬ研究開発で時代の変化に対応

培養肉の未来 / 次世代食肉生産技術の創出 / 東京大学大学院情報理工学系研究科教授 竹内昌治

ゲノム編集技術の畜産分野への応用 / 名古屋大学大学院環境学研究科教授 立川雅司

食肉(ジビエ肉を含む)の安全性の確保 / 麻布大学獣医学部獣医学科教授 森田幸雄

COVID-19パンデミックについて考える / 北海道大学ニバーシティプロフェッサー

人獣共通感染症国際共同研究所特別招聘教授・統括 喜田宏

鳥インフルエンザの現状と対策 / 北海道大学大学院獣医学研究科微生物学教室教授 迫田義博

慢性腎臓病CKDとたんばく質栄養 / 徳島大学大学院医歯薬学研究部臨床管理学分野教授 竹谷豊



2024

畜産現場でウイルス感染症と闘う！安全・安心な食肉生産の持続を目指して

豚熱・アフリカ豚熱の現状 / 国立研究開発法人 農業・食品産業技術総合研究機構 動物衛生研究部門

越境性畜感染症研究領域 / 主幹研究員 國保健浩

日本の豚熱流行の疫学 / 国立研究開発法人 農業・食品産業技術総合研究機構 動物衛生研究部門 越境性畜感染症研究領域 疫学・昆虫媒介感染症グループ長 若手大学員教授 山本健久

養豚生産現場における防疫対策 / バリントン・コサルティック代表取締役 / 一般社団法人 日本養豚獣医師協会 代表代行理事 呉克昌

人獣共通感染症のワクチンと治療薬の開発戦略 / 北海道大学人獣共通感染症国際共同研究所 特別招聘教授・統括 喜田宏

高病原性鳥インフルエンザの近年の発生状況と国内発生要因ウイルスの性状 / 国立研究開発法人 農業・食品産業技術総合研究機構 動物衛生研究部門 人獣共通感染症研究領域 新興ウイルスグループ長 内田裕子

糖鎖ナノテクノロジーを基盤とした家畜家さんウイルスの迅速高感度検査法 / 鹿児島大学大学院理工学研究科糖鎖ナノテクノロジー共同研究講座教授 開田泰生



2020

安全対策の現状

ウイルスの感染やアレルギーにどう対処するか

人獣共通感染症と新型コロナウイルスについて / 岡山理科大学獣医学部部長・教授 / 東京大名譽教授 吉川泰弘

感染症対策に資する抗体・ワクチン研究の動向 / 国立感染症研究所免疫疫学部長 高橋宜聖

豚熱(CSF)とアフリカ豚熱(ASF)の現状と課題 / 北海道大学大学院獣医学研究科 微生物学教室教授 迫田義博

高圧による微生物制御技術について / 新潟大学大学院自然科学研究科教授 西海理之

食物アレルギーの現状と課題 / 千葉大学防医学センター 特任教授 下条直樹

家畜改良における新しい技術の現状 / 元農林水産省畜産試験場長 松川正



2019

食肉生産の最前線

食の安全・安心はこうして確保されています

豚コレラ、アフリカ豚コレラへの対応 / 北海道大学大学院獣医学研究科 微生物学教室教授 迫田義博

鳥インフルエンザとパンデミックインフルエンザ—予防・治療戦略の要点— / 北海道大学人獣共通感染症リサーチセンター 特別招聘教授・統括 喜田宏

農場HACCP、JGAP、グローバルGAPの考え方と現場の対応 / 東京大学大学院農学生命科学研究科 農学国際専攻 教授 杉浦勝明

安全な食肉生産のための畜場におけるHACCP / 岩手大学名誉教授 品川邦汎

食品の安全性について考える / 元相模女子大学教授 三輪操

食に関するリスク情報のとらえ方 / 国立医薬品食品衛生研究所 安全情報部部长 畠山智香子



2023

持続可能な畜産物生産

環境負荷を軽減し、良質な食肉の供給を確保

食肉生産の基礎となる生殖研究 / 京都大学名誉教授 南直治郎

牛からのメタンガス削減と今後の乳・肉牛生産 / 北海道大名譽教授 小林泰男

黒毛和種繁殖雌牛の子育て能力について / 元国立研究開発法人 農業・食品産業技術総合研究機構 畜産研究部門長 島田和宏

鳥インフルエンザ—家禽の感染被害の防遏とパンデミックインフルエンザ対策— / 北海道大学人獣共通感染症国際共同研究所 特別招聘教授・統括 喜田宏

鳥インフルエンザの現状と対策—近年の日本と世界の大発生を振り返る— / 北海道大学大学院獣医学研究科微生物学教室教授 迫田義博

食肉に関する食中毒の現状 / 内閣府食品安全委員会委員長 山本茂貴



2022

見直そう！One World One Health 人、家畜、野生動物と

環境の健康は1つであることを再確認

COVID-19 (SARS-CoV-2) 新型コロナウイルス感染症 パンデミックに学ぶ / 北海道大学人獣共通感染症国際共同研究所特別招聘教授・統括 喜田宏

コロナウイルスの変異と対策の評価 / 岡山理科大学獣医学部部長・教授 東京大名譽教授 吉川泰弘

家畜に影響を与えるコロナウイルス / 日本獣生命科学大会 獣医学部獣医科獣医感染症学研究室 准教授 氏家誠

越境性動物疾病の現状と対策 / 麻布大学客員教授 / 宮崎大学産業動物防疫リサーチセンター 客員教授 坂本研一

アマルベルフェアに対する国際的な潮流について / 東京農工大学農学部生物生産学専攻 新村毅

食の安全・安心 / 食の信頼向上をめぐる 代表 / 東京大学名誉教授 唐木英明

国際流通のための食品安全規格 / 岩手大学名誉教授 品川邦汎



* 役職は発行当時。記事は、公益財団法人 日本食肉消費総合センターのホームページでご覧になれます。



公益財団法人 日本食肉消費総合センター

〒107-0052 東京都港区赤坂 6-13-16 アジミックビル 5F
ホームページ <https://www.jmi.or.jp>

ご相談・お問い合わせ

e-mail consumer@jmi.or.jp

FAX 03-3584-6865

資料請求 info@jmi.or.jp



畜産情報ネットワーク <https://www.lin.gr.jp>

令和7年度 国産畜産物安心確保等支援事業

後援／alic 独立行政法人 農畜産業振興機構

制作／株式会社 エディターハウス